

N° d'ordre : 179

THÈSES

présentées

à la Faculté des Sciences de l'Université de LYON

pour obtenir

le Grade de DOCTEUR de l'Université de LYON

(Mention SCIENCES)

par

Michèle RUCKEBUSCH-CORDIER

Docteur en Pharmacie

Diplômée d'Etudes Supérieures

Attachée de Recherches au C. N. R. S.

PREMIÈRE THÈSE

Recherches sur le rôle physiologique du péricarde

DEUXIÈME THÈSE

Propositions données par la Faculté

Soutenues le 7 Février 1964, devant la Commission d'Examen

MM. G. PÉRÈS Président

LUBET } Membres du Jury
CHANEL }

LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

1964

N° d'ordre : 179

THÈSES

présentées

à la Faculté des Sciences de l'Université de LYON

pour obtenir

le Grade de DOCTEUR de l'Université de LYON

(Mention SCIENCES)

par

Michèle RUCKEBUSCH-CORDIER

Docteur en Pharmacie

Diplômée d'Etudes Supérieures

Attachée de Recherches au C. N. R. S.

PREMIÈRE THÈSE

Recherches sur le rôle physiologique du péricarde

DEUXIÈME THÈSE

Propositions données par la Faculté

Soutenues le 7 Février 1964, devant la Commission d'Examen

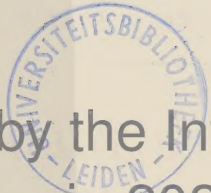
MM. G. PÉRÈS Président

LUBET } Membres du Jury
CHANEL }

LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

1964



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553420_0028

Doyens honoraires

MM. LONGCHAMBON, DOUIN, MOUSSA, GAUTHIER Henri.

Professeurs honoraires

MM. LOCQUIN, de LARAMBERGUE, SOLLAUD, MENTZER, MOUSSA, JAFFARD, DOUIN,
Henri EYRAUD, DEJARDIN, VIRET.

Doyen

M. BRACONNIER

Assesseurs

MM. MESNARD
BOIDIN

Professeurs

MM. LONGCHAMBON	Minéralogie
PRETTRE	Chimie industrielle
COURTY	Chimie-Physique
KUHNER	Botanique
MALECOT	Mécanique rationnelle et appliquée
PARIS	Chimie minérale
AUMERAS	Chimie
COLONGE	Chimie organique
JANIN	Physique expérimentale
FLANDRIN	Géologie appliquée
BERNARD	Physique industrielle
DUFAY Jean	Astronomie
NIGON	Zoologie expérimentale
GAUTHIER Henri	Géologie générale
WAUTIER	Zoologie

MM. CHOPIN	Chimie biologique
CUEILLERON	Chimie
BRACONNIER	Calcul différentiel et intégral
EYRAUD Charles	Chimie-Physique appliquée
SARAZIN	Physique nucléaire
BOIDIN	Microbiologie et Mycologie
PERES	Physiologie
MESNARD	Electronique
GRANDMONTAGNE	Physique
BOUTILLIER	Minéralogie
LAFOUCRIERE	Physique nucléaire
DREUX	Chimie organique
TEICHNER	Chimie industrielle
PAVANS de CECCATTY	Zoologie
MERLIN	Chimie analytique
DUFAY Maurice	Physique de l'Atmosphère
FRAISSE	Mathématiques
LUBET	Physiologie
PHILBERT	Physique nucléaire
COHEN-ADAD	Chimie
DAVID Louis	Géologie Générale
CHANEL	Psychophysiologie
MAURY	Méthodes Mathématiques de la Physique

Professeurs sans chaire

MM. GAUME	Physique
DEPRAZ	Physique nucléaire
FERON	Mathématiques
LAFORGUE	Physique
LEGAY	Zoologie expérimentale S.P.C.N.
UZAN	Physique S.P.C.N.
GAUTHIER Jean	Chimie
CHENEVOY	Géologie appliquée
GINET	Zoologie
ASCH	Physique
MICHEL Pierre	Minéralogie
DUCET	Biologie végétale

Maîtres de Conférences

Mle	MAITROT	Physique
Mme	ERICSON	Physique générale
	GEVIN	Géologie générale
	PONASSE	Mathématiques
	d'INCAN	Physique
	MARTEL	Mécanique
	LEFEBVRE	Mathématiques
	PERNET	Mathématiques
	CHERY	Physique
	BERGEON	Physique C.S.U.
Mle	GAUTHERON	Chimie Biologique
	MATHIEU	Mécanique des Fluides
	ERBEIA	Physique
	DESCOTES	Chimie organique
	PICARD Philippe	Mathématiques
	LEMOIGNE	Botanique
	DEMARCO	Géologie générale
	MICHEL Georges	Biochimie
	LEBRETON	Biologie végétale
	DAVID Jean	Biologie animale
	TOUSSET	Chimie propédeutique
	FEUVRAIS Louis	Physique Electricité
	PICARD Claude	Mathématiques
	SCHMITT Roger	Physique MPC

Maître de Conférences adjoint

M. PIERRON Chimie

Secrétaire Principal Honoraire

M. ROUX

Conseiller Administratif

M. BURNET

AVANT - PROPOS

=====

Le présent travail a été effectué au laboratoire de Physiologie de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon sous la Direction de Monsieur le Professeur L. JUNG, puis de Monsieur le Professeur J. BOST.

Le sujet même a été défini, et sa réalisation guidée, par Le Professeur Agrégé Y. RUCKEBUSCH, attaché depuis 1956 aux aspects fonctionnels de la circulation chez les Animaux Domestiques. Nous lui devons, en outre, la partie électrophysiologique de ce travail.

Sans oublier de redire notre reconnaissance au Professeur D. CORDIER, notre Oncle, qui nous initia jadis aux délicates disciplines de la physiologie et nous fit largement bénéficier de son érudition, de sa maîtrise dans les domaines les plus divers des sciences physiologiques nous y associons aujourd'hui son Elève, le Professeur G. PERES, pour avoir bien voulu nous faire l'honneur de présider notre Jury.

Nous remercions Messieurs les Professeurs LUBET et CHANEL d'avoir aimablement accepté d'être nos juges.

Nous adressons l'expression de notre gratitude à Monsieur le Directeur et au Centre National de la Recherche Scientifique qui nous ont permis d'effectuer ce travail.

THEORY OF THE EARTH

BY J. H. VAN DIJK

The theory of the earth is a branch of geology which deals with the origin and development of the earth and its various parts. It is a science which seeks to explain the processes which have shaped the earth and its features, and to determine the time and place of their occurrence.

The theory of the earth is a branch of geology which deals with the origin and development of the earth and its various parts. It is a science which seeks to explain the processes which have shaped the earth and its features, and to determine the time and place of their occurrence.

The theory of the earth is a branch of geology which deals with the origin and development of the earth and its various parts. It is a science which seeks to explain the processes which have shaped the earth and its features, and to determine the time and place of their occurrence.

The theory of the earth is a branch of geology which deals with the origin and development of the earth and its various parts. It is a science which seeks to explain the processes which have shaped the earth and its features, and to determine the time and place of their occurrence.

The theory of the earth is a branch of geology which deals with the origin and development of the earth and its various parts. It is a science which seeks to explain the processes which have shaped the earth and its features, and to determine the time and place of their occurrence.

The theory of the earth is a branch of geology which deals with the origin and development of the earth and its various parts. It is a science which seeks to explain the processes which have shaped the earth and its features, and to determine the time and place of their occurrence.

INTRODUCTION

=====

"The existence of the pericardium is thus necessary for the unimpaired working of the heart in normal life" YAS KUNO - 1915

- POSITION du PROBLEME

Sac fibro-séreux étroitement uni au coeur, le péricarde ne joue, à priori, d'autre rôle que celui d'un organe de protection et de soutien.

Si les parois du péricarde sont déformées au cours des différentes phases de la révolution cardiaque, cette "enveloppe" ne semble pas intervenir de façon directe sur le jeu du coeur.

Dans ce sens plaident les nombreux cas d'absence congénitale décrite chez l'Homme et récemment revus par MOORE et SCHUMACKER en 1953, ces anomalies étant des trouvailles au cours d'interventions chirurgicales ou d'autopsies sans aucun retentissement apparent sur les fonctions cardio-vasculaires. Une observation analogue a été récemment effectuée chez un Chien dans le laboratoire (BARONE, RUCKEBUSCH Y. et PAVAU, 1963).

Expérimentalement, l'ablation du péricarde ne trouble pas les fonctions cardiaques (AMERIO et KLOSS, 1894). L'étude très complète faite dans ce sens par KUNO en 1917 n'indique aucun rôle essentiel de cette enveloppe dans les conditions physiologiques.

Cependant, des travaux récents d'inspiration, surtout physio-pathologique, ont fait rebondir cette question pour mettre en valeur la fonction non seulement hémodynamique, mais encore sensitivo-réflexe de cette enveloppe. Dans une revue consacrée à ce problème,

BOURA conclut en 1958, "transmettant aux cavités cardiaques et aux veines qui viennent s'y terminer les variations des pressions intra-thoraciques, il (le péricarde) contribue au maintien du débit cardiaque ; de plus, il limite les distensions auriculaires et ventriculaires, aide à l'irrigation du myocarde et intervient peut-être de manière indirecte dans le contrôle des mouvements hydriques".

Les recherches qui seront exposées ici ont été réalisées chez le Chien, le Chat et le Rat dans ce sens, en nous inspirant des importants travaux de NELEMANS (1940) en Hollande, de BERGLUND, SARNOFF et al. - aux U.S.A. (1955), de KULAEV en U.R.S.S. (1958).

II - PLAN DU TRAVAIL

Nous exposons les recherches effectuées en quatre parties d'inégale importance.

Dans une première partie seront rassemblées les données actuelles sur le rôle physiologique du péricarde.

Les deux parties suivantes traiteront des recherches personnelles effectuées sur le rôle mécanique du péricarde, d'une part en expérimentation aigue, d'autre part sur l'animal chronique privé du péricarde.

Une dernière partie sera consacrée à l'étude de la fonction sensitivo-réflexe du péricarde.

PREMIERE PARTIE

DONNEES ACTUELLES SUR LE ROLE PHYSIOLOGIQUE DU PERICARDE

Le péricarde est une séreuse entourant le coeur et une portion de chacun des gros vaisseaux de sa base ; cette séreuse elle-même est renfermée dans un sac fibreux, de telle sorte que l'on distingue en pratique :

- Le péricarde fibreux fait de l'aponévrose doublée du feuillet séreux pariétal, dont il est impossible de la dissocier ;

- L'épicarde, qui n'est autre que le feuillet séreux viscéral, intimement uni au myocarde par une assise conjonctivo-élastique au travers de laquelle s'établissent de très riches connexions vasculo-nerveuses.

Entre ces deux formations se trouve délimitée une cavité virtuelle, à pression négative, la cavité péricardique ne renfermant que quelques gouttes d'un liquide citrin, visqueux, légèrement alcalin.

Sur le plan embryologique, la cavité péricardique est dérivée de la coelomique primitive de l'embryon dont elle n'est qu'une portion secondairement isolée. Au début de son développement, le coeur est appédu à la paroi ventrale de l'intestin primitif par le mésocarde dorsal (il n'y a pas, chez les Mammifères, de mésocarde ventral). Le bord inférieur du coeur étant libre, les deux parties, droite et gauche, du coelome, communiquent donc au-dessous et en avant de lui. Derrière le coeur, s'élève très tôt, à partir de la paroi ventrale de l'embryon, la cloison transversale du diaphragme primitif ou septum transversum. Ce septum adhère par la partie moyenne de son bord supérieur au sinus veineux, mais ce même bord dorsal reste libre de part et d'autre du sinus veineux, de telle sorte

qu'une communication persiste à droite et à gauche du mésentère dorsal, entre deux parties que le septum transversum délimite dans la cavité coelomique. En avant du septum transversum, le coelome prend le nom de cavité pleuro-péricardique ; en arrière, c'est la future cavité péritonéale.

La communication qui persiste de chaque côté entre la cavité pleuro-péricardique et la cavité péritonéale constitue la gouttière pleuro-péritonéale, située de chaque côté du mésentère dorsal.

Sans entrer ici dans le détail du mécanisme de séparation ultérieure entre les plèvres et la cavité péritonéale, indiquons seulement que la cavité péricardique s'isole elle-même dans le même temps des cavités pleurales, complétant ainsi le cloisonnement coelomique. Cet isolement de la cavité péricardique est lié à l'évolution des canaux de CUVIER dont on sait que chacun d'eux peut fournir une veine cave céphalique (ou veine cave antérieure, chez les animaux). Les canaux de CUVIER, en devenant de plus en plus obliques, et en s'allongeant, entraînent avec eux la partie correspondante du bord libre du septum transversum, dans lequel ils cheminent. Ainsi, s'ébauchent les membranes pleuro-péricardiques, qui s'étendent bientôt au-dessus du coeur et, en allant s'appliquer sur les faces latérales de la trachée à laquelle elles se soudent, vont isoler complètement la cavité péricardique.

Sur le plan anatomique, le sac péricardique est logé à l'intérieur du thorax dans l'excavation cardiaque, ménagée entre les deux poumons. Les deux feuillets de la plèvre médiastine s'écartent l'un de l'autre au niveau de la base du péricarde. Ils recouvrent le péricarde auquel ils n'adhèrent que faiblement par l'intermédiaire d'une couche plus ou moins abondante de tissu cellulo-adipeux.

- La face gauche du péricarde répond par l'intermédiaire du médiastin à la face interne et au bord inférieur du poumon gauche. Ce bord, qui est fortement échancré, permet un rapport direct du sac péri-

cardique avec la paroi thoracique gauche. La plus grande hauteur de l'échancrure cardiaque se trouve au niveau de la quatrième côte et de l'espace intercostal de la quatrième et cinquième côte.

- La face droite du péricarde répond aussi par l'intermédiaire du médiastin au poumon droit. Ici, le bord inférieur du poumon est moins échancré qu'à gauche, et de ce fait le rapport direct avec la paroi thoracique est très réduit sur ce côté.

- On trouve, sur le plan médian, au dessus de la base du sac péricardique, la trachée qui, au-dessus de l'oreillette gauche, en regard du cinquième espace intercostal, se bifurque en deux branches. Sous la trachée se trouvent les divisions de l'artère pulmonaire à leur sortie du péricarde, et en-dessous, les veines pulmonaires.

A gauche de la trachée, se trouve la crosse de l'aorte rattachée lors de sa traversée du sac péricardique, à l'artère pulmonaire par le vestige du canal artériel. Elle est croisée en dehors par le pneumogastrique gauche et contournée en arrière, puis en dedans, par l'anse que forme le récurrent gauche à son origine. En plus, la base répond encore aux ganglions lymphatiques médiastinaux et au plexus nerveux sous-trachéal qui est constitué par les branches cardiaques du pneumogastrique et les rameaux cardiaques du sympathique. Ces filets se rendant au coeur, perforent le péricarde et suivent surtout le trajet des gros vaisseaux.

Tandis que le coeur, grâce à sa séreuse, est entièrement libre dans la cavité que lui forme le sac fibreux du péricarde, celui-ci se trouve relié à différents points de la cavité thoracique.

- Le sommet du péricarde est fixé directement sur la face endothoracique du sternum. La fixation peut se faire directement par un tissu conjonctif ferme qui détermine une adhérence sterno-péricardique. Celle-ci devient plus large d'avant en arrière et fournit ainsi une fixation plus solide. A cet endroit, le péricarde est d'ailleurs en contact avec le muscle triangulaire du sternum par une couche cellulo-adipeuse.

Parfois, le péricarde est fixé sur le sternum à l'aide d'une expansion fibreuse qui se détache du sommet du péricarde et forme un

véritable ligament sterno-péricardique.

- Au niveau de la base, le péricarde prend insertion sur les gros vaisseaux ou plus exactement se continue par la tunique externe (adventice) de ces vaisseaux. La ligne d'insertion est bien régulière. Elle passe en avant, sur la veine cave antérieure et sur l'aorte antérieure ; en arrière, elle passe sur l'aorte postérieure à 1 ou 2 cm du sillon coronaire. De ce fait, l'origine de l'aorte antérieure est toujours intra-péricardique. L'artère pulmonaire se trouve complètement dans le péricarde, celui-ci se fixant sur les artères pulmonaires au niveau où elles entrent dans les poumons. Les veines pulmonaires sont extra-péricardiques : le péricarde se fixant à leur origine. Quant à la veine cave postérieure, elle ne se trouve dans le péricarde que sur une longueur de quelques millimètres.

Au point de vue histologique, la tunique fibreuse, ou tunica fibrosa, a la structure de toutes les membranes fibreuses. Elle est constituée comme une aponévrose et se compose de deux couches de tissus conjonctifs. Ce tissu conjonctif est formé essentiellement de faisceaux conjonctifs denses auxquels viennent se joindre un certain nombre de fibres élastiques.

Les fibres de la couche externe cheminent dans la zone d'insertion supérieure au niveau des vaisseaux vers la fixation du péricarde sur le sternum, c'est-à-dire dans l'axe vertical du péricarde. Les fibres de la couche externe sont dirigées perpendiculairement à celles de la couche interne. Cette disposition en deux couches est en relation avec la traction dans les deux sens différents que subit le sac fibreux du péricarde (théorie de ROUX).

Le péricarde séreux présente les caractères histologiques généraux des membranes séreuses. La séreuse péricardique est une membrane dont le feuillet pariétal tapisse la face interne du sac fibreux du péricarde et dont le feuillet viscéral enveloppe le cœur. Le feuillet pariétal comporte une couche épithéliale à éléments cubiques, appuyés sur une mince couche conjonctivo-élastique qui se continue avec les éléments connectifs plus denses et plus volumineux du sac fibreux. Le feuillet viscéral est constitué par des cellules superficielles endothéliiformes et par une lame conjonctive sous-jacente ou chorion.

La vasculo-innervation du péricarde fibreux sera envisagée, ici chez le Chien avec quelques détails, en raison de son importance pour l'étude ultérieure des phénomènes fonctionnels.

- Les artères du feuillet viscéral ne méritant aucune description particulière ; celle-ci faisant pratiquement partie du coeur reçoit des rameaux venant des artères coronaires droite et gauche. Son innervation relève d'un plexus sous-péricardique en relation avec l'innervation du myocarde (FUKUTAKE, 1925 - NETTLESHIP, 1936).

- Le faible volume des vaisseaux irriguant le sac fibreux rend leur observation difficile. De façon constante, on remarque des rameaux en provenance de l'artère thoracique interne appelée arteria-pericardio-phrenica par ELLENGERGER et FRANK (1921) et pericardio-phrenic artery par SISSON et GROSSMAN (1948) et reprise par SCHINDLER (1953) sous le terme d'artère péricardio-phrénique, étant donnée son ultime ramification jusqu'au diaphragme.

D'autres rameaux proviennent de l'artère cervicale profonde qui, à l'intérieur de la cavité thoracique, donne la première artère intercostale et des rameaux pour le médiastin antérieur et pour le péricarde. Ces rameaux très fins entrent dans le sac fibreux et ne se prêtent pas à une dissection poussée.

- Si l'innervation du feuillet viscéral est difficile à étudier, celle du sac fibreux et du feuillet pariétal est habituellement passée sous silence. On s'accorde généralement à reconnaître des terminaisons nerveuses provenant du pneumogastrique par l'intermédiaire du nerf récurrent et éventuellement des nerfs phréniques.

A côté de l'analyse microscopique faite par SEBEBEVA chez le Chat (1948) et MORIN et BONIVENTO (1952) chez le Cobaye, s'ajoute une étude récente de GAVRILOV (1959) qui précise, chez l'homme la répartition zonale de l'innervation du péricarde pariétal : l'origine des fibres nerveuses étant à la fois vagale et phrénique. Nous verrons plus loin l'importance de ces données en regard de la classique sensibilité péricardique et des perturbations cardio-vasculaires ayant pour origine l'excitation mécanique ou chimique du péricarde pariétal.

Ainsi défini, on peut reconnaître au péricarde avec RAYNAUD et ROBERT d'ESHOUGUES (1946), trois ordres de fonctions :

- des fonctions séreuses,
- des fonctions mécaniques,
- des fonctions sensitivo-réflexes.

Comme toutes les séreuses, la séreuse péricardique est capable de sécréter et d'absorber. La sécrétion est celle du liquide péricardique qui favorise le glissement du péricarde sur la paroi cardiaque au cours des révolutions du coeur. L'importance de l'absorption a été démontrée expérimentalement par injection d'encre de chine - dans ce cas, l'évacuation est aussi rapide que celle du tissu conjonctif sous-cutané de colorants divers, type uranine, que l'on retrouve dans l'urine 5 - 6 minutes environ après injection - de germes microbiens, colicacilles ou staphylocoques, drainés par voie lymphatique dans des délais aussi brefs que précédemment. Du reste en thérapeutique, l'injection intra-péricardique de substances tonicardiaques ou vaso-constrictrices du type adrénaline montre une action très rapide au bout de quelques minutes (HANSEN et al., 1951).

En réalité, ces fonctions de séreuse ne présentant, sur le plan physiologique, d'autre importance que celle de favoriser le jeu du coeur, en réduisant au minimum le frottement du feuillet viscéral solidaire du coeur sur le feuillet pariétal fixé au sac fibreux. Il n'en est pas de même pour les fonctions mécaniques proprement dites et les fonctions sensitivo-réflexes qui feront l'objet maintenant d'une étude séparée.

Chapitre Premier

FONCTIONS MECANQUES DU PERICARDE

On peut reconnaître schématiquement au péricarde, en tant qu'enveloppe entourant le coeur, trois rôles essentiels :

- un rôle de fixation,
- un rôle de protection,
- un rôle circulatoire.

I - ROLE DE FIXATION

Par ses adhérences avec le sternum et le diaphragme, le péricarde maintient, voire limite, les mouvements propres du coeur. Chez les Mammifères quadrupèdes, en raison, d'une part de la fixité des vaisseaux de la base, et d'autre part de la présence du ligament sterno-péricardique, l'axe base - pointe du coeur est maintenu dans un angle assez constant de 40 à 48 degrés avec la verticale.

Ce rôle de fixation intervient de façon particulière chez l'animal au moment du choc précordial dont on sait qu'il est systolique. Au moment de la contraction ventriculaire, le coeur devient globuleux par accroissement de son diamètre transversal : le choc perçu consiste, selon l'expression de LAULANIE (1905), en une brusque élévation de la pression permanente du coeur sur le thorax. En aucun cas, la théorie du recul, introduite par HIFFELSHEIM, ne saurait être retenue ici : la pointe du coeur, maintenue dans le plan sagittal par le péricarde, ne peut venir frapper la paroi costale. Chez les Quadrupèdes, la pulsation a lieu en regard des faces latérales du coeur, et non de sa pointe. Après section du ligament sterno-péricardique chez le Chien, l'examen radiologique de la masse cardiaque ne montre une plus grande mobilité que dans le cas de soulèvement du train postérieur ou de décubitus latéral complet de l'animal.

Un dernier point mérite, ici, une attention particulière : le rôle possible du péricarde dans la génèse du troisième bruit du coeur.

Au cours d'une étude quantitative de l'hémodynamique cardiaque chez un patient atteint de péricardite calcifiante, DUNN et DICKERSON (1952-1955) ont constaté la présence d'un troisième bruit anormalement développé et sa disparition après intervention chirurgicale. Au cours d'une étude systématique de cette question, les Auteurs admettant avec SLOAN et WISHART (1953) l'existence d'une relation entre l'intensité de ce bruit et la vitesse de réplétion du coeur. Le péricarde, en limitant la diastole cardiaque, accroît le phénomène et, partant, est responsable de sa production.

II - ROLE DE PROTECTION

Grâce au sac fibreux relativement inextensible, les oreillettes, auricules et gros troncs veineux se trouvent renforcés dans leurs textures, ce qui prévient les dilatations exagérées.

BARNARD (1898) a montré le premier, semble-t-il, que, chez le Chat, le coeur privé de péricarde se rompt pour une pression interne de 0,7 à 1,0 atmosphère, alors que la rupture du sac péricardique nécessite une pression supérieure à deux atmosphères. Cet Auteur observe que le coeur, à sa phase diastolique, s'engage et fait hernie dans une ouverture de 10cm pratiquée, au préalable, dans le péricarde. Privé de péricarde, le coeur peut recevoir environ deux fois plus de liquide qu'en situation normale - (HENDERSON et PRINCE, 1914).

KUNO (1915) note, chez le Chien, après ouverture du péricarde, une augmentation de la pression artérielle générale et une chute de la pression veineuse par suite de l'intensification du jeu du coeur. Il admet que le péricarde impose un "petit volume à la chambre droite" du coeur et, par ce moyen, assiste la musculature cardiaque. Après péricardiectomie, le coeur serait même prédisposé à manifester une insuffisance valvulaire par dilatation. Mais surtout, l'Auteur admet que la limitation de l'extension des cavités cardiaques prévient l'apparition de ruptures myofibrillaires.

Après excision du péricarde, l'augmentation expérimentale du débit veineux entraîne des lésions sur les deux faces de la paroi ventriculaire. "Without exception, I have found that whenever the heart had been subjected to a fairly large venous inflow with the pericardium opened, haemorrhages were present in the outer and inner layers of the heart wall. These haemorrhages were especially frequent in the inner wall of the left ventricle, over the whole surface of the heart, and in the septum of the auricles".

Selon FELIX (1925) et GIBBON et al. (1931), la limitation de l'extension des cavités cardiaques pour le coeur droit s'exerce à l'état normal dans les conditions physiologiques.

De tels résultats sont en accord avec les observations de ROSSLER et UVNAS (1936) faites sur des préparations coeur-poumon : au cours de la diastole générale, le ventricule gauche limite par sa présence même celle du ventricule droit. Dans ce sens, on peut même penser que le péricarde, par sa présence, retarde toute hypertension pulmonaire.

Néanmoins, si le péricarde joue le rôle d'un véritable filet empêchant "l'hypertension" du coeur, il ne saurait être perdu de vue qu'il existe une augmentation lente et graduelle des dimensions de la cavité péricardique sous réserve qu'elle soit progressive. C'est le mérite de FINEBERG (1936), de WILSON et MEEK (1937) d'avoir envisagé sous cet angle le rôle de protection du péricarde. Reprenant les opinions d'une part de YAMADA (1916) selon laquelle l'ablation du péricarde n'est pas suivie de dilatation cardiaque, en raison d'une augmentation compensatrice du rythme du coeur, d'autre part l'étude radioscopique de BECK et MOORE (1925) qui n'aboutit à aucun résultat positif, WILSON et MEEK ont effectué une série d'exams radiologiques chez des Chiens anesthésiés et soumis à une hypervolémie brutale. Les observations faites sont précises :

1°) Chez le Chien, même pour une pression veineuse basse, le péricarde limite l'activité cardiaque : "It was noticed that not only at high venous pressures where it might be expected, did the pericardium res-

train the heart, but that in many experiments the same result was found at low initial venous pressures".

Cet effet s'observe pour des pressions de - 4 à 0 cm d'eau.

2°) Il ^{péricardie} doit être relié à la fixation sterno-diaphragmatique ; après suppression de cette fixation, il faut en effet obtenir une élévation de 0 à + 2 cm d'eau de la pression veineuse. "With these attachments severed, the uncomplicated restraint exerted by the pericardium on diastolic heart size is first noticed at a venous pressure of 0 cm of water and has reached an appreciable magnitude at 2 cm of water. This restraint increases gradually until the heart fills the pericardium, and then becomes more and more apparent the further venous pressure is elevated".

3°) Chaque fois que la pression veineuse atteint une valeur proche de 5 à 8 cm d'eau, la distension cardiaque est limitée par le péricarde.

"We conclude that in the living dog, a venous pressure of from 5 to 8 cm of water is sufficient to distend the heart to the limits set by the pericardium".

Chez l'homme, DEBRUNNER (1957) constate que la quantité de liquide que l'on peut introduire dans la cavité péricardique est très faible et que les limites d'extensibilité sont atteintes pour des pressions inférieures à 15 cm de Hg. Au-delà, l'addition de quelques centimètres cubes de liquide est suffisante pour en faire doubler la pression. Selon l'Auteur, le déplissement du péricarde est de l'ordre de 60 p. 100 pour une pression intra-péricardique de 2 mm de Hg ; il est supérieur à 90 p. 100 pour une pression de 30 mm Hg. Au cours d'une inspiration profonde, le péricarde se^b déplissera^d de façon quasi totale, avec changement de forme du coeur.

Ces données fondamentales n'envisagent toutefois que le rôle protecteur du péricarde vis-à-vis de la masse cardiaque dans son ensemble.

Le mérite de l'école américaine de Harvard (BERGLUND-SARNOFF, 1954-1955) est d'avoir montré le rôle mécanique essentiel du péricarde dans le cas de pressions auriculaires élevées ou de pressions diastoliques ventriculaires insuffisamment basses.

Ces Auteurs pratiquent, chez le Chien à thorax ouvert, des mesures des pressions auriculaires droite et gauche, des calculs des débits des ventricules dans des conditions d'hypertension réalisée artificiellement par clampage partiel de l'aorte, ou mise en place dans sa lumière d'un obstacle plus ou moins important à l'écoulement de l'ondée ventriculaire. Ils constatent dans ce cas, chez le sujet normal, un débit limité du coeur droit et, partant, le maintien de la pression effective du sang dans l'artère pulmonaire à un niveau relativement bas. Lorsque le péricarde est ouvert, un accroissement du débit ventriculaire droit apparaît et une hypertension artérielle pulmonaire se manifeste. De plus, il a été relevé, dans quelques cas, après ouverture du péricarde, une véritable "régurgitation", un reflux du sang vers l'oreillette, au moment de la contraction du ventricule droit.

La conclusion est nettement en faveur d'un rôle important du péricarde "The pericardium restrains diastolic expansion and, therefore ventricular work at high atrial or end-diastolic ventricular pressures".

Il est à noter que ce rôle de protection peut devenir nuisible ; ainsi, dans le cas de lésions mitrales ou tricuspides, la dilatation compensatrice du coeur est, d'une part limitée, d'autre part retardée (BRAUNWALD et al., 1955). En outre, on ne saurait négliger l'interférence de la présence du péricarde avec des phénomènes tels que le remplissage des ventricules par leur simple relâchement (KATZ, 1930 - COTTON, 1934).

III - ROLE CIRCULATOIRE

La fonction hémodynamique assurée par l'enveloppe du coeur n'est soupçonnée que depuis quelques années. L'augmentation du "vide" pleural au cours de l'inspiration retentit en effet sur les cavités car-

diaques, en particulier les oreillettes et le ventricule droit (BECK et al. 1930).

Le péricarde, en moyenne extension lors d'une respiration normale, aurait comme influence sur le jeu du coeur celle de limiter l'expansion diastolique et celle de transmettre des variations de pression intra-thoracique par l'intermédiaire du "vide péricardique".

Selon RAYNAUD et d'ESHOUGUES (1946), le "vide péricardique" transmet intégralement aux parois cardiaques les effets de l'aspiration pleurale. Ces effets sont en raison inverse de l'épaisseur de la paroi sur laquelle ils s'exercent : l'aspiration étant maxima au niveau de l'oreillette droite, minima au niveau du ventricule gauche. Le défaut de remplissage du coeur, par perte du vide péricardique, au cours d'un épanchement par exemple, entraîne une baisse considérable du débit circulatoire.

Expérimentalement, CHARDON (1946) et POST (1951) ont montré que l'ouverture du péricarde entraîne immédiatement la chute de la pression aortique et l'élévation de la pression veineuse cave, par suppression du vide thoracique. Selon WIGGERS, la disparition du vide péricardique entraîne un amortissement des variations des pressions autour du coeur au cours du cycle respiratoire. Au cours de l'inspiration, le remplissage cardiaque sera défectueux puisque le sang s'accumulera au niveau des veines caves intra-thoraciques, par suite de la suppression existant dans l'enceinte péricardique. Pour des raisons identiques, le remplissage sera exagéré au cours de l'expiration.

Il en résulte que le pouls est écrasé à l'inspiration, alors que normalement il est renforcé, d'où la validité du terme de pouls paradoxal utilisé depuis KUSSMAUL (1873) par les Cliniciens pour désigner, au cours de l'inspiration, l'absence du renforcement de la perception du pouls et de la congestion veineuse concomitante. Obtenu chez le Chien par GAUCHAT et KATZ (1924), après injection de sérum physiologique dans la cavité péricardique, le pouls paradoxal a fait l'objet de récentes recherches concernant son origine véritable par Mc. KUSICK et al. en 1955 et DOCK en 1961. Selon cet Auteur, le mécanisme du pouls paradoxal constaté au cours

des péricardites serait différent de celui observé après ouverture du péricarde. Il est dû à une surpression intra-péricardique qui gêne le remplissage du coeur au cours de l'inspiration : le facteur responsable de la surpression étant la traction exercée par le diaphragme, au cours de sa contraction, sur le péricarde.

Si tel est l'effet circulatoire primitif de la présence du péricarde, il ne doit pas être perdu de vue que les résultats de l'exploration fonctionnelle du coeur sont beaucoup plus complexes.

Normalement, selon DOYKE et al. (1948), les pressions auriculaires effectives gauche et droite diminuent, chez le Chien, au début de l'inspiration puis s'élèvent, tandis que l'élévation de la pression intra-thoracique durant l'expiration cause une diminution de la pression auriculaire des deux côtés. Dans chaque cas cependant, la réponse du côté droit est plus rapide et plus marquée que celle du côté gauche. Pendant la phase apnéique de la respiration normale, la pression auriculaire gauche est plus élevée que la pression auriculaire droite, mais cette différence n'est pas imputable au vide pleural car les mêmes résultats se retrouvent sur des Chiens à poitrine ouverte.

Opérant également sur le Chien, BREECHER (1952), trouve que les pressions auriculaire et ventriculaire gauches diminuent au début de l'inspiration mais se relèvent après une ou deux systoles et continuent à augmenter pendant le restant de l'inspiration. Au début de l'expiration, les pressions auriculaires et ventriculaire gauche augmentent encore mais commencent à diminuer après deux ou trois systoles. Cette chute continue pendant la dernière partie de l'expiration active et les pressions atteignent le niveau de la pause expiratoire, avant la fin du cycle respiratoire.

Le même Auteur montre que dans le ventricule droit, les variations respiratoires sont à peu près diamétralement opposées. Dès le début de l'inspiration et pendant celle-ci, les pressions diastoliques et systoliques diminuent. Comme la première diminue plus vite que la seconde,

la pression différentielle augmente. C'est ce qui, ajouté à l'influence nerveuse, permet d'expliquer les variations dans le ventricule gauche, car cette augmentation de la pression différentielle conduit à une plus forte onnée systolique, laquelle produit une élévation des pressions auriculaire et ventriculaire gauches quand elle arrive dans cette partie du coeur.

Nous verrons ultérieurement l'influence respective, sur le jeu du coeur, de facteurs nerveux d'origine centrale, de l'action directe du vide pleural et l'augmentation de la réplétion cardiaque (HUBAY et al. 1954, MANZOTTI, 1958 - LENFANT et al., 1960 - MAULSBY et al., 1962).

Le péricarde intervient encore, mais d'une manière très indirecte, sur le débit cardiaque en favorisant le débit veineux coronaire, (voir GREGG et al., 1947 - FOLTZ et al., 1950 - OSHER, 1953 - KATZ et al. 1955). Selon BOURA (1958), la diminution du vide péricardique diminue le débit coronaire, ce qui amène des troubles graves de l'irrigation myocardique.

Une dernière possibilité de modification, par le péricarde, du débit cardiaque est la conséquence de son rôle protecteur : le péricarde renforce le tonus myocardique en empêchant - dans le cas de brusques variations tensionnelles - un relâchement exagéré du coeur au cours de la diastole.

Indépendamment des faits relatés plus haut, la majeure partie des données actuellement admises est tributaire de l'enregistrement des troubles hémodynamiques obtenus en réalisant les conditions d'une péricardite constrictive. (HANSEN et al., 1951 - Mc KUSICK, 1951) ou dans le cas d'observations cliniques précises (BERNER, 1939 - LYONS et al., 1946 - BLOOMFIELD, 1946 - PAUL et al., 1948 - GILLICK, 1950).

On doit à DUOMARCO et son école (1958-1959), une étude précise de l'importance, au cours du cycle cardiaque, du volume diastolique

du coeur pour l'énergie de la systole consécutive. Ces recherches, effectuées chez la Grenouille, comme celles de WINIWARTER (1937) ont servi de base à une étude de la fonction circulatoire du péricarde chez le Chien. Très schématiquement, la nouvelle fonction du péricarde proposée par l'Auteur est celle d'une régulation de l'équilibre de la petite et de la grande circulation ; le mécanisme impliqué en est une limitation par le péricarde du relâchement ventriculaire ou de la pression auriculaire droite.

Un important chapitre mettant en jeu le péricarde est venu récemment s'ajouter aux classiques fonctions mécaniques de cette enveloppe : il s'agit d'une influence indirecte sur la régulation de la volémie, à partir de volo-récepteurs situés dans l'oreillette droite et gauche. L'observation à la base de ce phénomène est celle de FISHMAN et al. en 1950 signalant l'apparition de troubles rénaux au cours de lésions expérimentales du péricarde. Réalisant une péricardite constrictive par inclusion de cellophane dans la cavité séreuse, cet Auteur constate une hypertension veineuse dès le deuxième ou le troisième jour. Au cours de la première semaine, une augmentation de l'espace thyocyanate et une diminution de l'excrétion de sodium sont de règle, les troubles rénaux ne s'accompagnant ni de diminution de débit sanguin rénal, ni de variations du taux de la filtration glomérulaire. Par la suite, le débit cardiaque se maintient pendant une quinzaine de jours, puis s'effondre brusquement, entraînant en deux jours la mort des animaux. Tout se passe comme si la compression ainsi obtenue se développait progressivement. Considérant l'importance des phénomènes rénaux, FISHMAN pense qu'il s'agit d'une augmentation de la réabsorption tubulaire du sodium. En réalité, l'élévation de la pression veineuse peut fort bien mettre en jeu les récepteurs auriculaires et modifier les sécrétions d'hormone antidiurétique

On sait, en effet, depuis l'observation faite par GAUER et al. (1954) d'une augmentation de la diurèse chez le Chien en respiration artificielle sous pression négative que le réflexe en cause a pour point de départ la distension auriculaire gauche.

HENRY et PEARCE s'efforcèrent de préciser, en 1956, le point de départ du réflexe observé :

- l'augmentation de la pression artérielle pulmonaire, observée après injection de microsphères n'est pas suivie du réflexe ;
- il en est de même pour la distension des veines pulmonaires résultant de leur clampage réalisé de l'extérieur de la cage thoracique ;
- seule, la distension auriculaire gauche, malgré, parfois, une réduction de 30 p. 100 du débit cardiaque, entraîne, trois à quatre minutes après le début de la distension, une diurèse doublée, voire même triplée.

Ces résultats, qui relient directement la volémie au débit urinaire, ont été confirmés, en France, par BAISET et MONTASTRUC (1957). Le pouvoir anti-diurétique du sang est diminué de 30 p. 100 après distension de l'oreillette gauche et la réponse n'apparaît pas, chez le Chien, "hypophysoprive". Attribuée à une réduction de la sécrétion d'hormone anti-diurétique neuro-hypophysaire, la voie afférente du réflexe, selon LEMAIRE (1959), est représentée par le nerf de CYON.

BOYLAN et ANTKIWIAK (1959) ont, enfin, montré que la pression négative reproduisait les effets de la distension auriculaire gauche. Au cours de l'inspiration, le vide péricardique interviendra de la même manière pour permettre la distension de l'oreillette.

La mise en jeu de la sécrétion d'aldostérone à partir de volorécepteurs situés dans le territoire veineux, au niveau de l'oreillette droite, a été précisée par FARELL (1958) et BARTTER (1958). Il a d'abord été montré que la seule expansion des liquides extra-cellulaires, sous l'influence d'une injection d'extraits post-hypophysaires totaux, est suivie d'une diurèse sodique importante, consécutive à une réduction de la sécrétion d'aldostérone.

Par la suite, en 1959, BAISET et al., ANDERSON, Mc CALLY et FARELL ont localisé à l'oreillette droite une zone responsable de la réduction

tion de la sécrétion d'aldostérone. Ces faits sont en accord avec l'accroissement de la sécrétion d'aldostérone responsable d'une rétention de sodium au cours de l'orthostatisme (MULLER et al., 1956) et ont été confirmés par ROMANI et al., (1958) et THOMAS (1959).

Comme pour la régulation de la sécrétion d'hormone anti-diurétique, les influx centripètes cheminent par les nerfs pneumogastriques et le nerf de CYON. Quant à la voie centrifuge, RAUSCHKOLD et FARELL (1956), ont envisagé une régulation nerveuse centrale à partir du méso-diencephale, par l'intermédiaire d'une neuro-hormone, "la glomérulotrophine".

Quoiqu'il en soit, il est certain que le péricarde intervient par sa présence sur le fonctionnement des récepteurs de volume siégeant au niveau du coeur. Nous verrons ultérieurement l'importance de ce phénomène.

Chapitre Deuxième

FONCTIONS SENSITIVO - REFLEXES DU PERICARDE

En dépit du caractère très nuancé des phénomènes rencontrés, on peut reconnaître deux types de réflexes à point de départ péricardique :

- des réflexes douloureux,
- des réflexes cardio-respiratoires.

Leur importance est considérable, ne serait-ce qu'en regard du syndrome de post-péricardiotomie (syndrome de JOHNSON) observé après la seule exploration du péricarde pour cardiopathies congénitales non opérables. Dans tous les cas, l'excitant le plus spécifique paraît être la distension.

I - REFLEXES DOULOUREUX

Les conclusions retenues par S. WRIGHT, chez l'Homme, sont les suivantes :

- Les fibres de la région inférieure du péricarde, au niveau des 5ème et 6ème espaces intercostaux, viennent du phrénique, Leur excitation se traduit par une douleur dont la zone de projection est le cou.
- L'excitation expérimentale de la séreuse péricardique (feuillet viscéral et pariétal), n'est pas douloureuse, sinon comme une gêne légère au niveau du coeur, quelle que soit l'importance de l'excitation par distension.
- Le péricarde devient douloureux lorsque l'excitation gagne les zones juxta-médiastinales, la douleur étant alors ressentie au cou ou dans l'abdomen.

II - REFLEXES CIRCULATOIRES ET RESPIRATOIRES

La distension brutale du péricarde se traduit, selon BOURA :

- Sur le coeur, par une arythmie de type variable, mais avec bradycardie pouvant aller jusqu'à l'arrêt cardiaque.

- Sur la circulation, par une diminution de la tension artérielle et une augmentation de pression veineuse et du liquide céphalo-rachidien, variations tensionnelles pouvant aller jusqu'à l'égalisation des pressions veineuse et artérielle, avec arrêt de la circulation, malgré la persistance des battements cardiaques.

- Sur la respiration, par une dyspnée avec bradypnée pouvant aller jusqu'à l'arrêt cardiaque.

Ces troubles disparaissent immédiatement après la cessation de la distension, ils sont différents des effets mécaniques d'une modification du vide péricardique.

Dans des conditions expérimentales ou opératoires moins sévères, de nombreux Auteurs ont observé des troubles du rythme cardiaque et des modifications tensionnelles importantes au cours de tractions sur le péricarde chez le Chien (BECK et al., 1930), et leur suppression après cocaïnisation (MANTZ, 1936).

Reprenant cette question en 1952, BOGETTI et al., décrivent comme constante chez le Chien l'apparition d'extra-systoles et d'une forte hypotension à la suite de tractions, d'incisions ou de pincements du péricarde. "Le nostre riserche ci permettoho di sostenere con sicurezza che le manovre operatorie praticate sul pericardio nel corso di un ontervento chirurgico sul cuore del cane sono causa di non indifferenti disturbi cardiocircolatori che si posaono sintetizzare in momentance, profonde cadute della pressione arteriosa, scariche di extrasistoli ventricolari e, perdurando gli stimoli, abbassamento della pressione e diminuzione dell'ampiezza dell'onda afigmica".

Dans un tout autre domaine, TCHERNIGOVSKI chez le Lapin, et KULATĚV chez le Chat, ont observé après excitation chimique du péricarde par la nicotine des phénomènes similaires. En outre, selon ces Auteurs, l'anesthésie locale du péricarde par la cocaïne entraînerait une élévation de la pression sanguine.

Enfin, selon BERNARD-BRUNEL (1962), il existerait des analogies flagrantes entre le syndrome post-commissurotomie mitrale et le syndrome post-péricardiotomie. En effet, on a cru pendant longtemps que les accidents évolutifs apparaissant après une commissurotomie mitrale étaient d'origine rhumatismale.

Le gros argument contre un facteur rhumatismal à l'origine du syndrome post-commissurotomie est l'existence de ce syndrome post-péricardiotomie. Depuis l'élargissement des indications opératoires, on avait constaté que ce syndrome inflammatoire pouvait se voir dans les suites chirurgicales d'autres interventions, telle la valvulotomie aortique. Puis ce syndrome est apparu comme n'étant plus l'apanage de cardiopathies rhumatismales : cas des syndromes absolument typiques dans les suites d'interventions cardiaques effectuées chez des congénitaux vierges de tout antécédent rhumatismal.

Ces manifestations inflammatoires ont pu également être observées après plaies pénétrantes du thorax. L'hypothèse pathogénique proposée réside dans le traumatisme chirurgical. Mais la valvulotomie, la cardiotomie ou la blessure du myocarde ne paraissent pas être les agents responsables, car ce syndrome peut se voir après la seule exploration du péricarde. Le facteur essentiel paraît donc être la péricardiotomie d'où la dénomination de syndrome post-péricardiotomie.

En résumé, longtemps méconnu, le rôle du péricarde apparaît aujourd'hui comme tout différent de celui d'une simple enveloppe du cœur. Ce rôle est-il secondaire ou essentiel ? L'argumentation la plus largement invoquée est celle de l'absence de troubles dans le cas d'anomalies du péricarde :

- Diverticules et kystes coelomiques, c'est-à-dire sortes de hernies de la séreuse péricardique à travers un point faible du feuillet fibreux (diverticules) ou même diverticules secondairement et complètement isolés (KYSTES).

- Absence totale ou partielle du péricarde fibreux, sans communication pleuro-péricardique.

- Communication pleuro-péricardique par absence de zones plus ou moins étendues du sac fibreux, du feuillet séreux pariétal et de la plèvre médiastine, presque toujours localisés à gauche, le coeur et le poumon gauche se trouvant, dans les cas extrêmes, logés dans une cavité séreuse unique.

Existence d'un péricarde rudimentaire ne recouvrant que les gros vaisseaux et la base du coeur, avec cavité péricardique largement confondue avec les cavités pleurales.

- Absence totale de péricarde, qui n'est, en fait, qu'une forme extrême du cas précédent.

Les recherches qui font l'objet des chapitres suivants visent l'étude de l'importance du péricarde sur les fonctions cardio-vasculaires chez le Chien.

DEUXIEME PARTIE

RECHERCHES PERSONNELLES SUR LE ROLE MECANIQUE DU PERICARDE

(Expérimentation aigue)

Le rôle physiologique du péricarde a été exploré de façon systématique, d'une part en vérifiant chez le Chien anesthésié, ou sur le cadavre, les propriétés mécaniques du péricarde pariétal, en étudiant les modifications physiologiques de la dynamique cardiaque consécutives à l'ouverture de la cavité péricardique, à la suppression ou à l'exagération du vide pleural, à la destruction des valvules sigmoïdes ou mitrales, le péricarde étant fermé, ouvert ou enlevé.

Ne disposant au départ que d'appareils de mesure classiques, manomètres à mercure ou à eau, ainsi que de sondes de GLEY, les résultats obtenus ont surtout une valeur de comparaison. A partir de 1960, l'utilisation d'électromanomètres a permis des mesures à la fois plus fidèles, plus précises et plus prolongées sous réserve de l'injection endo-veineuse préalable, à tous les sujets, de 5 mg par kg d'héparine.

Un premier chapitre sera consacré aux propriétés mécaniques du péricarde et à l'importance de son rôle de fixation chez le Chien.

Au cours du deuxième chapitre, seront envisagés les retentissements de l'ouverture ou de l'ablation du péricarde sur les pressions intra-cavitaires.

Dans un dernier chapitre seront réunies les modifications de l'échappement du coeur au cours de la stimulation du bout périphérique des nerfs pneumo-gastriques, le péricarde étant ouvert ou fermé.

Chapitre Premier

PROPRIETES MECANQUES DU PERICARDE CHEZ LE CHIEN

I - COURBES PRESSION - VOLUME DE LA CAVITE PERICARDIQUE

L'ouverture de la cavité thoracique chez un Chien anesthésié sous respiration artificielle, montre que le péricarde fibreux enveloppe très lâchement le coeur. Avant de vérifier son rôle éventuel sur les pressions endo-cavitaires, il a été procédé à la mesure des variations de pressions consécutives à l'injection de liquide à l'intérieur de la cavité péricardique.

1°) La technique opératoire est apparemment simple : mise en communication de la cavité péricardique avec un manomètre à eau et injection de liquide par un ajutage latéral. En réalité, il est extrêmement difficile d'assurer l'étanchéité entre le péricarde et la canule reliée au manomètre. Après différents essais, il est apparu que seule l'ouverture du péricarde au niveau de la pointe du coeur était satisfaisante. L'injection de sérum salé à 37° C est effectuée progressivement, 50 ml par 50 ml, jusqu'à l'obtention de valeurs tensionnelles élevées dépassant 40 cm d'eau.

Pour étudier l'influence du renforcement de l'aspiration thoracique, nous avons chez trois Chiens, après une thoracotomie au niveau du 5ème espace intercostal fait passer la canule à travers le sternum et refermé la cavité thoracique. Le sujet étant à nouveau en respiration spontanée, on isole à l'entrée de la poitrine les nerfs phréniques droit et gauche et l'on place à demeure des excitateurs bien isolés. Au cours d'un cycle respiratoire normal, une stimulation de 2 à 3 secondes en fin d'inspiration, supra-liminaire et bilatérale (généralement des impulsions rectangulaires de 7 à 10 volts, à la fréquence de 50 par seconde et de 5 ms de durée), détermine une contraction brutale du diaphragme et renforce considérablement le vide pleural. La valeur de la pression intra-péricardique est diminuée au cours de cette manoeuvre : le chiffre retenu est

la valeur minimale obtenue.

2°) Les résultats moyens relatifs à trois Chiens de taille moyenne, sont résumés dans le graphique I qui exprime la valeur de la pression intrapéricardique en fonction du volume de liquide injecté.

Le tableau 1 ci-contre fournit les valeurs obtenues chez les trois sujets d'un poids corporel très voisin ; l'influence du renforcement du vide pleural par augmentation du diamètre antéro-postérieur de la cage thoracique figure sous la forme de chiffres entre parenthèses.

Tableau I : COURBE PRESSION-VOLUME DE LA CAVITE PERICARDIQUE

(Les chiffres entre parenthèses sont ceux relevés pour une contraction forcée du diaphragme)

Chien n° 1 25 kg - 2 ans M	Volume en ml	13	27	50	75	100	150	200	250
	Pression en cm eau	0 ?	3 ?	7 (7)	9 (9)	12 (10)	17 (10)	35 (18)	47 (27)
Chien n° 2 25 kg - hors d'âge F	Volume en ml	15	26	50	75	100	150	200	250
	Pression en cm eau	0 ?	2 ?	6 (6)	9 (7)	14 (12)	16 (10)	39 (20)	50 (23)
Chien n° 3 26 kg - hors d'âge M	Volume en ml	15	27	50	75	100	150	200	250
	Pression en cm eau	0 ?	0 ?	3 (3)	7 (7)	13 (10)	20 (12)	30 (23)	35 (30)

Il apparaît d'emblée que, chez le Chien de 25 kg, l'injection minimum de liquide pour obtenir une élévation de la pression est voisine de 50 ml. En deçà, l'augmentation de pression est irrégulière et les effets de la contraction du diaphragme illisibles.

Une deuxième constatation importante est le fait que le renforcement de l'aspiration thoracique par l'augmentation du diamètre antéro-postérieur décale fortement la courbe pression-volume. En particulier, il est possible de réduire de près de 50 pour 100 la pression. endo-péricardique au cours de cette manoeuvre opératoire.

II - VOLUME DE LA CAVITE PERICARDIQUE

Un point dont l'intérêt ne saurait être négligé est celui de la résistance à la rupture de l'enveloppe péricardique. Une telle mesure n'a pas pu être effectuée dans les conditions où nous nous sommes placés : la rupture se localisant toujours au niveau de l'insertion de la canule. Une approche en a été tentée cependant par la mesure de la quantité de liquide injectée pour une pression standard de 15 cm de Hg.

Le tableau II est relatif aux valeurs obtenues chez le Chien quelques minutes après la mort provoquée par l'injection intra-veineuse de 15 à 20 ml de chloroforme. Le volume du coeur est celui du déplacement de l'eau provoqué en plog^aant le coeur prélevé après ligature des gros vaisseaux au niveau de la limite supérieure de l'insertion du péricarde.

Tableau II : VOLUME D'EAU INJECTEE POUR OBTENIR UNE PRESSION
INTRA-PERICARDIQUE DE 150 mmHg CHEZ LE CHIEN MORT

(Le rapport est celui du volume de la cavité
péricardique rapporté à celui du coeur)

	Volume de la cavité péricardique	Volume du coeur	Valeur du rapport
Chien n° 4 25 kg M	372 ml	260 ml	1,43
Chien n° 5 13 kg M	298 ml	178 ml	1,67
Chien n° 6 17 kg M	310 ml	127 ml	2,44
Chien n° 7 33 kg M	410 ml	197 ml	2,08
Chien n° 8 28 kg F	391 ml	270 ml	1,44
Chien n° 9 27 kg F	317 ml	151 ml	2,09
Chien n° 10 30 kg M	418 ml	210 ml	1,99

III - VARIATIONS DES PRESSIONS PARIETALES AU COURS DU CYCLE CARDIAQUE

Si la mesure de la pression intra-péricardique au cours de l'injection de liquide donne le reflet des limites d'extensibilité du péricarde à court terme (la plasticité de cette enveloppe à long terme est suffisamment importante pour en doubler ou même tripler le volume), elle est sans valeur quant à l'évaluation des pressions qui s'exercent effectivement sur les différentes zones du péricarde fibreux au cours de la révolution cardiaque.

La mesure de cette pression est très difficile. En effet, on peut songer à placer en différents points des ballonnets remplis d'air et reliés à des capsules de MAREY. Si la transmission pneumatique s'avère très satisfaisante dans ce cas, l'enregistrement est rapidement perturbé par le déplacement des ballonnets explorateurs. En outre, le volume des ballonnets nécessaires n'est pas sans modifier les rapports du péricarde avec le coeur et la zone explorée est toujours très large.

La technique la plus satisfaisante consiste à fixer en différents points, à la surface du péricarde, comme l'ont préconisé DUOMARCC et al. (1959), des ballonnets de 10 mm de diamètre reliés par air à des électromanomètres. La fixation du ballonnet est la point le plus délicat : elle est assurée en collant la surface externe du ballonnet à une petite plaque rectangulaire en celluloid, dont la solidarité avec le péricarde est réalisée par des points en U.

Les résultats sont au premier abord surprenants : en effet, on constate une augmentation progressive de la pression depuis le moment de la mise en tension du ventricule, celui-ci étant rempli de sang et les valvules auriculo-ventriculaires étant fermées, jusqu'à sa contraction proprement dite.

En réalité, il y a lieu de retenir que la pression qui s'exerce au niveau du ballonnet est la résultante de la pression hydrostatique particulièrement élevée au cours de la diastole, à laquelle

s'ajoutent des pressions latérales ayant pour origine la déformation du myocarde au début de la systole. Ce phénomène a d'ailleurs été identifié récemment par DUOMARCO qui écrit à ce sujet : "The paradoxical behaviour of the pericardial local waves, in comparison with the waves of the actual pericardial cavity, results from the fact that the latter belong to a true plethysmographic curve, while the former are a consequence of the ballistic recoil of the underlying heart zone against the pericardial wall, during the ejection period of the systols".

Nous aurons l'occasion de revenir sur l'importance de cette élévation relative de la pression en une zone localisée au cours de la systole, à propos de la mise en jeu des récepteurs péricardiques identifiés par l'électrophysiologie.

IV - MOUVEMENTS DU COEUR APRES LIBERATION DU LIGAMENT PHRENO-PERICARDIQUE OU ABLATION DU PERICARDE

Alors que dans la station bipède, la fixation du péricarde est assurée par un ligament vertébre-péricardique développé, celui-ci est inexistant dans la station quadrupède ; par contre, l'apex, ou pointe du coeur, est maintenue de façon assez fixe par un ligament phréno-péricardique. Sa section à la faveur d'une thoracotomie au niveau du 6ème espace intercostal a été réalisée chez 5 sujets dont l'axe électrique du coeur était au préalable bien établi. L'ablation de la totalité du péricarde fibreux a été effectuée ultérieurement dans le but de vérifier l'influence de cette enveloppe sur la mobilité du coeur dans le thorax.

Pour la mesure de l'axe électrique du coeur, nous avons utilisé les dérivations classiques d'EINTHOVEN. Cet Auteur formula l'hypothèse, strictement théorique d'abord, puis en partie confirmée ultérieurement par l'expérience : les points de dérivations périphériques, siégeant à égale distance du coeur dans les dérivations standards I - III, constituent un triangle équilatère, au centre duquel le coeur se comporte comme un dipôle électrique. Le corps lui-même représente un élément de conduction

à peu près triangulaire. Les côtés de ce triangle équilatère correspondent aux lignes des dérivations standards I - III, ces dernières forment entre elles des angles de 60° . En considérant l'amplitude de QRS dans les dérivations I - III, cette hypothèse du triangle d'EINTHOVEN permet de construire le vecteur qui correspond à l'axe électrique du coeur dans le plan frontal, et qui donne approximativement la direction du stimulus dans les ventricules. Cet axe électrique correspond en gros à l'axe anatomique, et on la désigne par l'angle α (fig. 2).

Les dérivations périphériques unipolaires facilitant considérablement la détermination de l'axe électrique du coeur : les dérivations possèdent la même direction que l'axe du coeur, représenté sous forme de flèche, engendrent des déflexions positives ; celles de sens contraire, des déflexions négatives ; les dérivations perpendiculaires à cet axe ne provoquent aucun accident de la courbe, la ligne demeure isoélectrique. En pratique, on peut procéder de manière très simple, en recherchant la dérivation où l'amplitude de QRS est nulle ou biphasique ($Q = S$). L'axe électrique est alors perpendiculaire à cette dérivation-là. Si aucune dérivation ne présente de QRS isoélectrique ou négatif, l'axe électrique est alors perpendiculaire à une ligne se trouvant entre les deux dérivations montrant les complexes QRS les plus petits. On détermine ensuite la dérivation ayant la plus forte amplitude positive - ou négative - de QRS : l'axe électrique est alors de même sens - ou de sens contraire - à cette ligne.

Les résultats sont peu significatifs. Chez aucun des sujets opérés (section du ligament phréno-péricardique ou péricardiectomie), il n'a été constaté de déviation de l'axe électrique du coeur à court terme. Par contre, en décubitus dorsal ou latéral, les déplacements de la pointe du coeur sont plus accusés. En l'absence d'un amplificateur de brillance, nous avons tenté, chez le sujet en décubitus latéral, de fixer par radiographie l'image du coeur au cours de la systole : le déclenchement de la radiographie étant synchrone de la perception du pouls fémoral. De façon nette, chez 3 sujets sur 7, en superposant les projections des

images radiographiques on constate une forme plus globuleuse du coeur au cours de la systole : la paroi dont la convexité devient la plus accusée étant celle du ventricule droit (fig. 3).

En conclusion, il apparaît que le péricarde assure sur le seul plan mécanique un rôle de protection et de fixation non négligeable. Si la cavité péricardique permet une très large expansion diastolique du coeur, la pression exercée au niveau des zones de projection sur le péricarde des parois ventriculaires n'est pas cependant uniforme. Elle s'élève au cours de la phase systolique.

F I G U R E S

=====

I - COURBES PRESSION - VOLUME DE LA CAVITE PERICARDIQUE CHEZ LE CHIEN

Par rapport au tracé témoin A, influence de la position inspiratoire du diaphragme sur la valeur de cette pression : tracé B.

2 - TRIANGLE D'EINTHOVEN ET AXE ELECTRIQUE DU COEUR

Les côtés du triangle correspondent aux lignes de dérivation standard I, II et III. Le vecteur, qui correspond à l'axe électrique du coeur en plan frontal, est construit à partir des déflexions les plus amples du complexe Q R S. La direction de l'axe électrique est définie par l'angle α .

3 - MORPHOLOGIE DU COEUR APRES SECTION DU LIGAMENT STERNO-PERICARDIQUE

Vues latérales droite et gauche de la masse cardiaque.

En pointillé, modification de profil responsable de l'aspect globuleux du coeur.

4 - MODIFICATIONS EXPERIMENTALES D'ORIGINE RESPIRATOIRE DES PRESSIONS

ENDO-CAVITAIRES AVANT ET APRES PERICARDIECTOMIE

Tracés obtenus à l'aide de sondes cardiaques de GLEY.

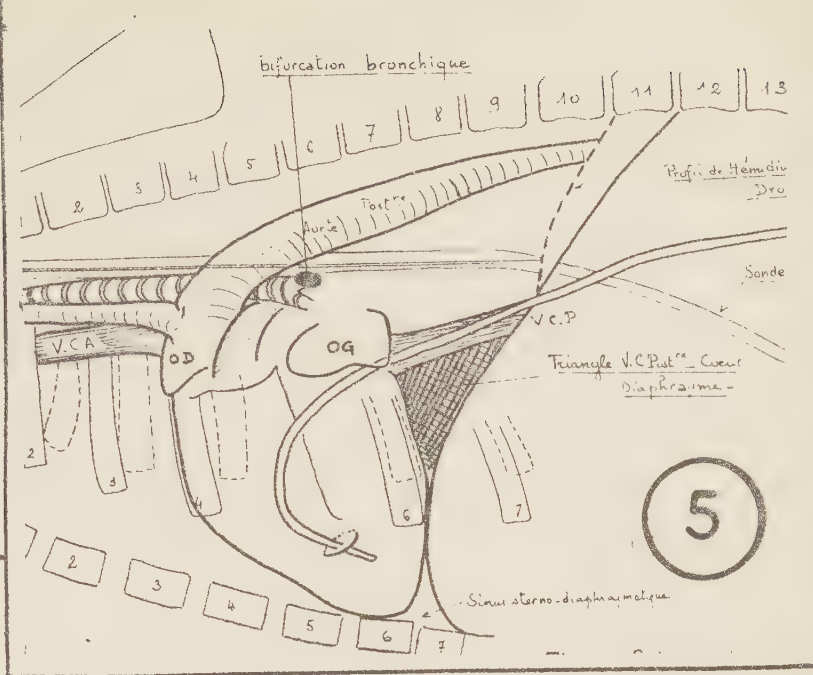
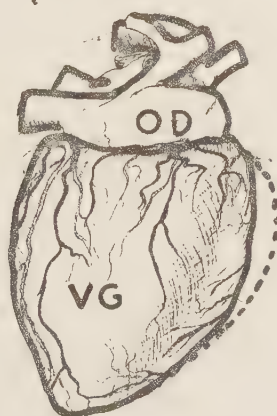
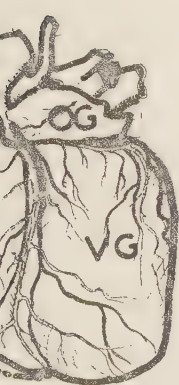
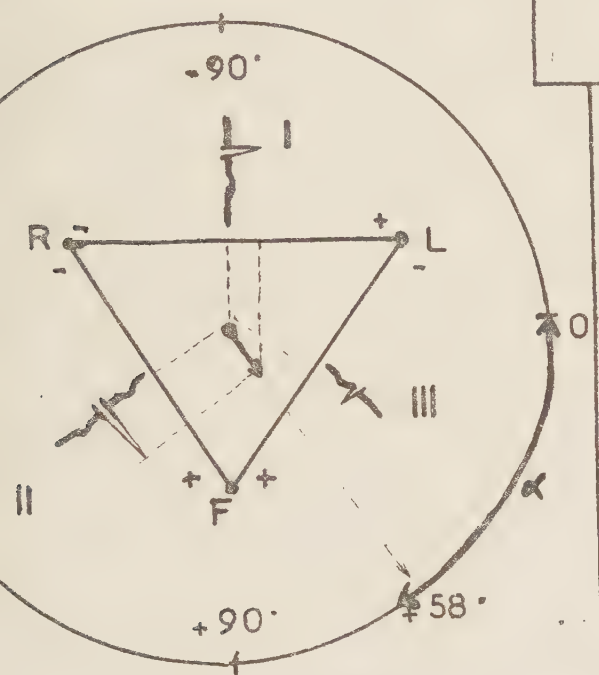
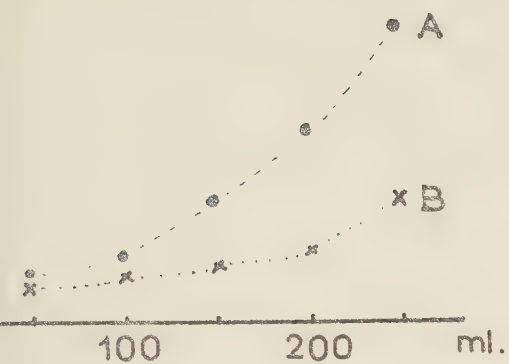
A gauche : sujet normal, effets sur les pressions artérielle et veineuse des pressions O.D., V.D. et V.G., d'une prolongation de la position inspiratoire, puis expiratoire.

A droite : mêmes manoeuvres chez un sujet privé de péricarde, depuis 3

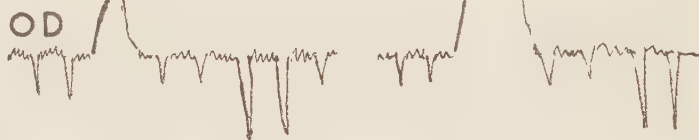
PA : pression artérielle - PN : pneumogramme - PV : pression veineuse.

5 - CATHETERISME INTRACARDIAQUE : COEUR DROIT

Sonde PORGES 18/9 dans le V.D. - Decubitus latéral droit. Thorax en position inspiratoire.



PA, c m. Hg.



↑ Insp. ↑ Exp.

T = 1 Sec.



4

Chapitre Deuxième

MODIFICATIONS CIRCULATOIRES D'ORIGINE PERICARDIQUE CHEZ LE CHIEN

I - EFFETS DE L'OUVERTURE DU PERICARDE SUR LA PRESSION ARTERIELLE GENERALE

Chez le Chien, anesthésié au mélange chloralose-uréthane et sous respiration artificielle après thoracotomie au niveau du 5^e espace intercostal gauche, on mesure la pression artérielle générale à l'aide d'un manomètre à mercure au niveau de l'une des carotides primitives et la pression veineuse à l'aide d'un manomètre à eau conjugué à une sonde introduite dans la veine jugulaire et dont l'extrémité est placée au niveau de la veine cave antérieure. On effectue ensuite, en quelques secondes, une large ouverture du péricarde fibreux du côté gauche parallèlement au septum inter-ventriculaire.

Afin de pouvoir contrôler avec le maximum de certitude les effets éventuellement observés, on fixe sur chaque bord du péricarde une dizaine de points en U à l'aide de fil de lin : ceci permet à la demande de rapprocher, en une à deux secondes, la totalité des fils et d'assurer ainsi par la fermeture d'une pince à forcipressure l'étanchéité du péricarde. Le tableau suivant montre que l'ouverture du péricarde ne modifie pratiquement pas la valeur de la pression artérielle chez le sujet normal. C'est pourquoi, nous avons pratiqué par la suite la même manoeuvre chez des chiens hypervolémiques.

Parmi les techniques de mesure de la masse sanguine, nous avons utilisé la méthode de dilution plasmatique d'un succédané du plasma à haut poids moléculaire, la polyvinylpyrrolidone, préconisée par POULAIN et PIETTE (1948) : elle n'exige qu'un colorimètre permettant d'apprécier la coloration acajou du produit avec l'iode et a fait l'objet d'études précises par LABADIE (1951).

Le protocole expérimental utilisé est le suivant :

- injection intraveineuse de 1 ml pour 10 kg de poids vif d'une solution à 25 pour 100 de polyvinylpyrrolidone ;
- prélèvement dix minutes après, à l'aide d'une aiguille neuve de 10 ml de sang ;
- centrifugation prolongée jusqu'à l'absence de toute variation du culot globulaire ;
- défécation du plasma par la soude N/2 et le sulfate de zinc à 10 pour 100 ;
- addition de Lugol et comparaison de la densité optique avec celle d'une gamme de tubes étalons.

Les précautions à observer sont :

- un prélèvement effectué sur des sujets à jeun : la lipémie faussant les réactions colorimétriques (CAZAL) ;
- un délai minimum de cinq minutes nécessaire à la répartition homogène du produit dans le plasma ;
- un étalonnage à partir de solutions étalons également déféquées : la présence des sels modifiant la réaction colorée (LABADIE) ;
- une analyse sur double échantillon : l'apparition d'un flocculat après adjonction d'iode rend une fois sur trois la réaction illisible ;
- une correction de l'hématocrite par le facteur 0,86.

Parmi les précautions dont la non-observation conduit à une fausse évaluation le moment de prélèvement est un point important : véritable compromis entre le temps nécessaire au mélange et le début de l'élimination, il a été fixé ici à dix minutes. Chez le Chien, on sait que l'injection d'hématies ou de plasma est suivie habituellement d'une stabilisation de l'hématocrite en moins de trois minutes. Cependant la marge de sécurité de sept minutes a été retenue ici de façon systématique : il a été observé en effet, que la concentration maximale de la polyvinylpyrrolidone peut n'être atteinte dans certains cas qu'au bout de huit à dix minutes.

Tableau III - EFFETS TENSIONNELS DE L'OUVERTURE DU PERICARDE CHEZ

LE CHIEN AVANT ET APRES AUGMENTATION DE LA MASSE SANGUINE

NORMOVOLEMIE						
	Masse sanguine en ml/kg	Pression artérielle en cm Hg	Pression veineuse en cm H ₂ O		Pression artérielle en cm Hg	Pression veineuse en cm H ₂ O
Chien n° 11 11 kg M	74	12,5	3	PERICARDE OUVERT	12,5	0
Chien n° 12 23 kg M	73	18	5		17	5
Chien n° 13 17 kg M	72	11	2		12	3
Chien n° 14 33 kg F	72	16	5		16	4
HYPERVOLEMIE						
Chien n° 15 21 kg M	74 + 25	18	7	PERICARDE OUVERT	18	3
		18	12		18	4
		18	10		18	5
Chien n° 14 33 kg M	72 + 25	18	17		18	5
		18	25		19	7
Chien n° 16 24 kg FF	78 + 25	12	6		14	0
		14	11		15	5

Nous avons trouvé, comme valeur moyenne de la volémie : 75 ml + 3 ml/kg (RUCKEBUSCH, RUCKEBUSCH et BOST, 1960). Pour obtenir une hypervolémie nette, il a été injecté, par voie endoveineuse à l'aide d'un Jouvelat électrique, en 10 minutes, la valeur du tiers de la masse sanguine en sérum salé glucosé à 37° C, soit environ 500 ml pour un sujet de 20 kgs.

Les chiffres rapportés à titre d'exemple dans le tableau III montrent que si le sens de la variation est indifférent pour la pression artérielle, on observe toujours une diminution de la pression veineuse

dans le cas d'hypervolémie. Un second point est l'élévation spontanée des valeurs de la pression veineuse entre les manoeuvres effectuées à 15 minutes d'intervalle.

II - EFFETS DU RENFORCEMENT DU VIDE PLEURAL ET DES SURPRESSIONS INTRA-PULMONAIRES SUR LA PRESSION ARTERIELLE ET LES PRESSIONS ENDOCAVITAIRES

L'étude de l'action éventuelle de fortes dépressions intra-pleurales renforçant l'aspiration thoracique sur la pression artérielle a été effectuée selon la méthode utilisée par JUNG.

Les dépressions sont obtenues en mettant brusquement la trachée en communication avec une cloche sous laquelle on établit préalablement un vide plus ou moins poussé. Dans tous les cas, même pour des dépressions atteignant parfois 60 cm de mercure, la pression artérielle moyenne, ou ne varie pas, ou ne présente que des chutes insignifiantes (abstraction faite des oscillations éventuelles liées à des efforts inspiratoires).

On peut se demander si la présence du péricarde met le coeur à l'abri des variations de la pression intra-pleurale puisque le péricarde n'occupe qu'un volume très voisin de celui du coeur en diastole et que ce volume ne peut s'accroître que dans de très faibles proportions. Il pourrait donc, en l'occurrence, s'opposer mécaniquement à l'action de dépressions pleurales intenses sur le jeu du coeur, et partant, sur la valeur de la pression artérielle.

Nos expériences ont porté sur 10 Chiens. L'ablation du péricarde a été effectuée 15 jours à 6 mois avant la prise des tracés ; l'existence d'une résection péricardique totale étant chaque fois, ultérieurement, contrôlée à l'autopsie des sujets.

Dans ces conditions, de fortes chutes de pression provoquées dans l'appareil respiratoire ne déterminent que de légères variations de la pression artérielle moyenne : celle-ci étant enregistrée à l'aide d'un manomètre de Ludwig. De grandes oscillations dans le manomètre sont dues aux efforts inspiratoires. Par rapport aux témoins, les fluctuations de la

pression artérielle sont apparemment à peine plus sensibles. La vagotomie ne modifie aucunement les résultats.

L'examen des résultats obtenus, tous de même ordre que ceux qui figurent sur le présent tableau, permet de conclure que le péricarde n'intervient pas sensiblement pour protéger le coeur contre les variations de l'aspiration thoracique ; et qu'avec ou sans péricarde, ces variations n'ont aucun retentissement appréciable sur la pression artérielle.

Tableau IV : EFFET DU RENFORCEMENT DU VIDE PLEURAL SUR LA PRESSION
ARTIELLE, EN PRESENCE OU NON DU PERICARDE

EXPERIENCES			Valeur du vide en cm de Hg	Durée en secondes	Pression artérielle moyenne en cm de Hg	
					Avant	Pendant
SUJETS TEMOINS	n° 17 27 kg F A. Carotide	X coupés	65	7	18,9	18,7
	n° 18 11 kg M	X intacts	20	6	15,0	16,0
	n° 19 18 kg M	X intacts	20	8	14,9	14,7
		X coupés	50	11	15,5	15,3
SUJETS SANS PERICARDE	n° 20 20 kg M Opéré 8-1-58 tracé 29-1-58	X intacts	15	6	18,6	16,5
		X coupés	15	15	21,5	21,5
	n° 21 10 kg M opéré 24-10-57 tracé 7- 5-58 A. Fémorale	X intacts	16	12	14,0	11,0
		X coupés	15	18	14,7	14,8
	n° 22 33 kg M opéré 19-2-58 tracé 7-5-58	X intacts	25	28	16,2	15,2
		X coupés	60	7	17,2	17,6

Une expression indirecte des effets de la pression intrathoracique peut être encore obtenue par une épreuve voisine de celle dite de MUELLER, expiration forcée suivie d'une tentative d'inspiration, la glotte étant fermée ; on bloque brusquement la respiration de l'animal en début de phase inspiratoire par fermeture d'une canule mise en place dans la trachée.

Dans ces conditions, l'animal faiblement anesthésié présente de violents efforts inspiratoires. Le vide pleural se trouve notablement renforcé puisque, mesurée à l'intérieur de l'oesophage, la dépression qui n'est que de l'ordre de 1 à 5 cm d'eau dans la région cervicale, de 4 à 7 cm d'eau au niveau du cardia au cours d'une inspiration normale, atteint les valeurs respectives de 10 - 20 cm et 10 - 45 cm d'eau au cours d'une telle épreuve.

Quel est le retentissement sur les pressions intra-cardiaques et corrélativement sur la pression artérielle ? J. MUELLER écrit en 1851 "Je fais disparaître sur le champ le pouls de l'artère radiale en faisant une profonde inspiration et retenant mon haleine" : ce qui semble en faveur d'une action directe importante de l'aspiration thoracique sur le jeu du coeur. Toutefois, nous savons que les modifications de la pression sanguine générale consécutives aux variations de l'aspiration thoracique sont extrêmement complexes, voire inverses de ce que la théorie laisserait prévoir si cette aspiration agissait seule. En effet, sans parler de l'influence nerveuse, la seule diminution de pression intrathoracique assure une meilleure réplétion du coeur droit. Celle-ci entraîne, malgré une rétention initiale de sang dans le lit sanguin pulmonaire, une élévation de pression secondaire dans le système circulatoire : ce qui va à l'encontre de l'action directe qui tendrait à diminuer cette pression.

Au cours de diverses expériences, nous avons étudié les modifications circulatoires survenant durant les efforts inspiratoires prolongés chez des sujets anesthésiés, soit au penthiobarbital, soit au chloralose-uréthane. Simultanément étaient enregistrés : la pression artérielle

(fémorale ou carotide), les mouvements respiratoires (thoraciques et abdominaux), les variations des pressions intracardiaques (oreillette et ventricule droits - ventricule gauche) à l'aide de sondes de GLEY ou de cathéters en polyéthylène reliés à des manomètres (mercure et eau).

Chez 7 sujets témoins, pesant de 13 à 33 kg, les modifications des tracés cardiographiques se sont traduites essentiellement par une augmentation très sensible des pressions différentielles avec chute marquée des pressions diastoliques au cours des efforts respiratoires. Pendant ce temps, la valeur moyenne de la pression artérielle ne variait pas ou ne présentait que des fluctuations insignifiantes : chutes de l'ordre de 1 à 2 cm de mercure, voire hausses très légères, surtout après vagotomie double.

Chez 5 sujets privés de péricarde, dans des conditions expérimentales aussi proches que possible des précédentes, les modifications ne paraissent pas différentes - tant en ce qui concerne la pression artérielle que les pressions ventriculaires - bien qu'il soit aléatoire d'en retenir dans ce cas toute signification importante quant au rôle du péricarde.

Chez 3 sujets, les mêmes enregistrements ont été effectués lors de renforcements de l'aspiration thoracique, obtenus par rétraction rapide du poumon (mise en communication de la trachée avec une pompe à vide), les cardiogrammes manométriques sont superposables à ceux obtenus précédemment.

Ainsi, le renforcement de l'aspiration thoracique, qu'il soit provoqué par rétraction pulmonaire ou obstruction de la trachée, s'il modifie de manière notable les pressions intra-cardiaques, ne rentrent que faiblement sur la pression sanguine générale, que le coeur soit protégé ou non par le péricarde. Il existe par ailleurs une analogie frappante entre les tracés obtenus suivant les diverses techniques : ceci permet de supposer que les seuls efforts inspiratoires, qui se produisent au cours des différentes épreuves, suffisent à assurer le passage du sang du coeur droit vers les veines pulmonaires et permettent ainsi une réplétion satisfaisante du coeur.

Dans les conditions physiologiques, le débit de la grande circulation et celui de la petite circulation s'équilibrent (HERMANN, 1952): en effet, toute augmentation du débit du coeur droit s'accompagne d'une meilleure réplétion du coeur gauche, de même l'apport de sang veineux à l'oreillette droite commande son écoulement vers les poumons.

Les variations de la pression de l'air dans les alvéoles pulmonaires modifient le passage plus ou moins important du sang dans les capillaires et même dans certaines conditions, (lors d'hyperpression brutale par exemple), le cours du sang peut être momentanément interrompu.

Cessant alors d'être normalement alimenté, le ventricule gauche ne lance dans le torrent circulatoire qu'une faible quantité de sang et la pression aortique baisse considérablement. Par contre, en raison de la compression des capillaires, la pression dans l'artère pulmonaire s'accroît brutalement puisque la vidange du ventricule droit ne peut s'effectuer totalement.

L'absence d'une action nette sur la pression artérielle générale de fortes dépressions pleurales, tant chez le Chien normal que chez le Chien sans péricarde, nous a incité à rechercher les modifications cardio-vasculaires résultant d'une forte augmentation de la pression intra-pulmonaire. Ceci après ablation du péricarde pariétal, étant admis que le sac péricardique limite l'expansion diastolique de la masse cardiaque et en particulier celle du coeur droit lors de divers artifices expérimentaux.

Au cours de 10 expériences (Chiens anesthésiés au chloralose-uréthane ; pression artérielle mesurée à l'artère fémorale à l'aide du manomètre de Ludwig ; variations de pression du coeur droit fournies par une sonde double de Gley, celles du ventricule gauche mesurées à l'aide d'un cathéter en polyéthylène relié à un manomètre à mercure ; mouvements thoraciques enregistrés à l'aide d'un pneumographe de Guinard), il a été réalisé des hyperpressions pulmonaires en fin d'inspiration normale, durant des temps variables de l'ordre de 2 à 12 secondes, la valeur des hyperpressions intra-pulmonaires provoquées, plus ou moins rapidement, étant voisines de 5 - 7 cm de mercure.

Dans les conditions précédemment citées, le protocole expérimental étant aussi analogue que possible chez les sujets privés de péricarde depuis plusieurs mois et chez les témoins, on observe :

- a) une augmentation des pressions auriculaire et ventriculaire droites, avec écrasement de leur valeur différentielle ;
- b) une diminution de la pression ventriculaire gauche ;
- c) une chute générale de la pression artérielle, suivie d'une légère hypertension compensatrice, au moment du retour à la normale (Fig.4).

Si dans leur ensemble, les tracés sont voisins dans les deux cas ; il a pu être noté de façon constante chez les sujets privés de leur péricarde :

- 1) un écrasement de la pression différentielle droite plus prononcé ;
- 2) une chute, puis une remontée de la pression artérielle, à la fin de la surpression, plus rapides.

En tout état de cause, sans préjuger de l'importance des phénomènes réflexes pouvant intervenir, la comparaison des tracés obtenus semble en faveur d'une intervention du péricarde pour "assister" la musculature cardiaque et empêcher, dans les conditions expérimentales citées, sa dilatation excessive (JUNG, RUCKEBUSCH et RUCKEBUSCH, 1958).

III - APPORTS DE L'ELECTROMANOMETRIE

L'utilisation des électromanomètres, transformant en tension de sortie de légères déformations mécaniques, a rendu l'exploration cardiovasculaire à la fois plus aisée et plus quantitative. Tous les essais précédents ont été, de ce fait, repris dès l'arrivée au laboratoire d'une double chaîne de pression à variation de capacité (RACIA).

Mise en place des sondes

Alors que l'introduction des sondes cardiaques de CHAUVEAU et MAREY nécessite une ouverture assez large de la région jugulaire inférieure,

il est facile, comme l'avait indiqué DESLIENS chez le Cheval et les Ruminants, de glisser dans la canule d'un trocart un cathéter de faible diamètre. Comme les électromanomètres permettent de mesurer assez fidèlement les variations de pression avec des cathéters de faibles dimensions (sondes urétérales Porgès, n° 22 à 18) ou des aiguilles de 5/10 de mm (aiguilles pour injection intradermique), nous avons tenté d'établir chez le Chien une méthode de choix pour accéder aux cavités cardiaques.

Cathétérisme du coeur droit

Les veines superficielles du Chien sont nombreuses. Schématiquement, d'après la description de PETIT (1929), on peut s'adresser à la veine faciale, qui croise obliquement la face - la veine jugulaire superficielle - la veine sous-cutanée antérieure de l'avant-bras - la veine saphène externe et la veine saphène interne.

En fait, que l'on ait recours, après anesthésie locale, à la ponction de la veine par trocart (ce qui nécessite des veines assez volumineuses) ou à sa découverte après incision cutanée (procédé de loin le plus sûr), le trajet à suivre par la sonde élimine d'emblée trois voies d'accès (veine faciale, veine sous-cutanée antérieure, veine saphène interne).

En suivant la progression de la sonde aux rayons X, on constate, en effet, que dans le cas de ponction de la veine faciale, elle bute au niveau de son inflexion sous les muscles pauciers. De même, au niveau de la veine sous-cutanée antérieure de l'avant-bras, il est impossible d'aller au-delà du pli du coude en raison de la disposition de l'arcade veineuse qui rejoint les veines radiales et humérales. Enfin, au niveau de la saphène interne, si le cheminement de la sonde est facile jusqu'à son embouchure dans la veine cave postérieure, il est très difficile de progresser au-delà.

Pour la veine jugulaire superficielle, chez un Chien de taille moyenne, type Berger allemand, après un trajet de 30 cm, la sonde atteint l'oreillette droite sans difficulté.

L'étape suivante est la pénétration dans le ventricule. Aisée en s'aidant de la radioscopie, elle est beaucoup plus délicate autrement, car son cheminement habituel est soit dans la veine cave postérieure, soit dans l'auricule. Il est indispensable de placer l'animal en décubitus sterno-abdominal, de ne pas dépasser une longueur de pénétration de la sonde de 30 cm, de la faire tourner sur elle-même, de telle sorte que son extrémité coudée sur un centimètre suivant un angle de 45° soit dirigée vers la pointe du coeur.

Dès lors, toute pénétration dans le ventricule est attestée par une hausse brusque de la pression.

Pour la veine saphène externe, le sujet étant en décubitus latéral, il faut, chez un Chien de 25 kg, utiliser une sonde de 80 cm. Dans le cas d'un cathétérisme sur un sujet non anesthésié, on rencontre fréquemment une légère résistance lorsque l'extrémité de la sonde est placée au niveau de la veine cave postérieure (45 cm). Un léger retrait de la sonde, sa rotation de 180° suffisent à lever l'obstacle. A 70 cm de pénétration, une deuxième butée est possible, il suffit de pousser la sonde à la fin du mouvement inspiratoire.

A 75 cm, on enregistre la pression auriculaire droite. Directement, sans aucune précaution cette fois, la sonde pénètre dans le ventricule droit pour une longueur de 78 cm (Fig. 5).

Si l'on veut alors continuer la progression de la sonde, on accède facilement à l'artère pulmonaire.

Dans le cas d'un accès par la veine jugulaire, il est obligatoire de faire tourner sur elle-même la sonde de 180° en raison de sa courbure initiale. Dans le cas d'un abord par la veine saphène externe, il suffit de pousser la sonde de 10 cm environ.

En poussant plus avant la sonde, la progression se fera dans une artériole pulmonaire jusqu'à l'obturation complète.

Selon la terminologie de HELLEMS, de LAGERLOFF et WERKO, on obtient alors la valeur de la "pression capillaire pulmonaire ou pression indirecte auriculaire gauche" (Fig. 6).

En raison même de la sensibilité des électromanomètres, qui permet, avec des aiguilles de 5 à 7/10 de millimètre de diamètre, de bonnes lectures, la ponction directe du ventricule droit peut être envisagée.

Chez quatre jeunes Chiens de trois mois, la ponction réitérée à trois reprises, à une semaine d'intervalle, n'a été accompagnée d'aucun accident. La technique retenue fut la suivante. Animal placé en décubitus dorsal vingt minutes après injection d'un negroplégique. Ponction à l'aide d'une aiguille de 7/10 de millimètre au niveau du quatrième espace intercostal, à 2 mm à droite du sternum et perpendiculairement à lui. Cette voie d'accès exceptionnelle nous semble des plus intéressantes pour le ventricule droit, en particulier chez les petits sujets (Chiot, Chat, Lapin).

Cathétérisme du coeur gauche

Seul, le cheminement artériel rétrograde du cathéter permet l'accès au ventricule gauche.

L'artère carotide primitive chez le Chien constitue de loin la meilleure voie. Elle n'exige en effet qu'une pénétration de 30 cm du cathéter pour atteindre les valvules sigmoïdes, ce qui représente un énorme avantage pour une sonde tendant rapidement à s'assouplir.

Elle peut être - pour qui n'est pas initié à la suture à la Blalock - ligaturée sans aucun danger pour le sujet et, à cet égard, nous croyons utile de rappeler que l'on peut, sans inconvénient aucun, chez le Chien, ligaturer simultanément les deux artères carotides primitives et les deux artères vertébrales. L'artère humérale, isolée au niveau de l'insertion des muscles anconés, peut constituer une autre voie d'accès. Il est cependant nécessaire alors de s'aider de la radioscopie pour franchir les valvules sigmoïdes : la sonde ayant tendance à se diriger vers l'orte postérieure.

D'une façon générale, le passage de l'orifice sigmoïdien à l'aide d'une sonde souple n'offre chez le Chien aucune difficulté. L'injection de 2 ml de novocaïne à 5 p. 100 met à l'abri des extra-systoles constatées fréquemment chez l'Homme selon les observations de ZIMMERMAN et de KATZ.

L'artère fémorale, isolée dans le triangle de SCARPA, peut constituer une autre voie d'abord. La pénétration de la sonde dans le ventricule gauche exige toutefois une coudure à 45° de son extrémité.

L'exploration directe de l'oreillette gauche étant impossible par voie des veines pulmonaires, on s'est ingénié de différentes façons à connaître sa valeur.

En raison du rapport de contiguïté existant entre l'oesophage et l'oreillette gauche, FREDERIQ, chez le Chien, en 1886, a relié certaines ondulations des graphiques recueillis par voie oesophagienne aux accidents auriculaires.

On peut, comme HELLEMS (1949), utiliser les tracés "capillaires pulmonaires" comme facteur d'appréciation de la pression auriculaire gauche. Enfin, reste possible la ponction directe de l'oreillette gauche, selon la technique de ALLISON et LINDEN, à travers la bronche, 2 cm en arrière de l'éperon trachéal, à l'aide d'une aiguille de 7/10 de millimètre ^{fixée à l'extrémité} d'une sonde rigide de 40 centimètres et dirigée sous bronchoscopie.

Valeurs des pressions intra-cavitaires et interférences respiratoires.

- La courbe de pression de l'oreillette droite présente, selon la nomenclature adoptée pour l'analyse des tracés du pouls jugulaire, les accidents (a) synchrones de la systole de l'oreillette droite (c) et surtout (V) contemporains de la systole ventriculaire et de la réplétion auriculaire. Au cours de l'inspiration, l'onde (V) augmente d'amplitude en raison de la plus grande réplétion auriculaire.

La pression moyenne de l'oreillette droite, exprimée en cm d'H₂O, est négative ; en valeur absolue, elle varie de + 1 à - 4 cm H₂O

au cours d'un cycle respiratoire. Durant le même temps, le vide pleural passe de - 2,5 à 7,5 - 8 cm H₂O. La pression auriculaire gauche est nettement plus élevée (voir tableau 5). Ses variations, au cours d'une inspiration, ou expiration, forcée sont moins accusées que celle de l'O.D.

- La courbe de pression du ventricule droit présente, chez les sujets de petite taille et en utilisant une sonde très courte et de gros diamètre, les accidents, (a) dû à la systole auriculaire, (i) ou intersystole décrit par CHAUVEAU chez le Cheval et par PACHON chez le Chien, (b), (c), (d) du plateau systolique et la ligne de changement de pente indiquée par une flèche (f) correspondant à la fermeture des sigmoïdes.

La pression systolique est voisine de 31 - 35 mm de Hg, la pression diastolique étant légèrement négative.

La courbe de pression artérielle pulmonaire, chez le Chien, est comparable au sphygmogramme d'une grosse artère, dont l'onde de percussion serait très élevée, ce qui n'est probablement pas sans relation avec la brièveté du segment artériel pulmonaire.

En valeur absolue, la pression moyenne est inférieure de 10mm de Hg environ à celle du ventricule droit. La pression systolique est inchangée, et comme l'ont indiqué COBLENTZ et Cournand, seule l'élévation de la pression diastolique est l'indice certain du franchissement des sigmoïdes pulmonaires.

- Le cardiogramme intraventriculaire gauche présente, chez le Chien, la forme sensiblement trapézoïdale classique des courbes de pression intra-cardiaque. On trouve en particulier les accidents (b), (c), (d) formant le plateau décrit par Bayliss, Starling et Frederiq.

Non retrouvée par Wiggers, chez le Chien, au cours de leurs enregistrements à l'aide de manomètres optiques, l'existence d'un plateau systolique est aujourd'hui admise par tous les Auteurs qui ont comparé les tracés obtenus avec différents types de manomètres. Du reste, R. Fabre et H. Fabre ont prouvé la réalité des ondulations du plateau chez le Chien par la méthode hémautographique.

La pression sytolique est environ égale à 4 fois celle du ventricule droit. Un examen détaillé des tracés permet, en outre, de constater une augmentation de la pression différentielle ventriculaire gauche. au cours de l'inspiration, la variation se faisant en sens inverse pour le ventricule droit.

Ainsi, au cours d'une épreuve de MUELLER (efforts inspiratoires violents), la pression différentielle ventriculaire gauche augmente de plusieurs millimètres de Hg. Ces modifications ne sont, en définitive, que l'exagération de celles qui pourraient survenir au cours d'un cycle respiratoire normal si le myocarde ventriculaire était moins épais. En réalité, seule l'étude de ces phénomènes s'est avérée intéressante après ouverture ou ablation du péricarde au niveau des oreillettes.

Le tableau V montre l'influence de la pression intra-thoracique sur les pressions intra-auriculaires chez le Chien (valeur moyenne de trois sujets). Il doit être rapproché du tableau VI où se trouvent relevées les modifications consécutives à l'ouverture ou l'ablation du péricarde : le sujet étant en apnée par surdosage anesthésique brutal, avec élévation progressive de la pression artérielle.

Tableau V - INFLUENCE DE LA PRESSION INTRA-THORACIQUE SUR LES PRESSIONS AURICULAIRES

	INSPIRATION NORMALE				EXPIRATION NORMALE			
	- 5,5	- 5,5	- 5,5	- 7,5	2,5	2,5	- 2,5	- 3
Valeur du vide pleural en cm H ₂ O	- 5,5	- 5,5	- 5,5	- 7,5	2,5	2,5	- 2,5	- 3
Pression O.D.	- 4	- 2,5	- 3,5	- 4	- 2,5	+ 1	- 1	- 1
Pression O.G.	- 1,5	+ 0,5	- 0,5	0	+ 2	+ 3,5	+ 3	+ 4,5
	INSPIRATION FORCEE		EXPIRATION FORCEE		INSPIRATION FORCEE		EXPIRATION FORCEE	
Valeur du vide pleural	- 15		- 25		+ 15		+ 25	
Pression O.D.	- 8		- 11		+ 12		+ 17	
Pression O.G.	- 4		- 7		+ 15		+ 23	

Tableau VI - VALEURS MOYENNES DES PRESSIONS INTRA-AURICULAIRES AVANT ET
APRES OUVERTURE DU PERICARDE (Sujet en apnée)

Sujets Témoins	Temps en minutes	Pression artérielle en cm de Hg	Pression O. D. en cm H ₂ O	Pression O. G. en cm H ₂ O
n° 23	t = 0	13	3	2
	t = 2	15	3	2
	t = 4	19	3	3
	t = 6	0	12	0
n° 24	t = 0	12	4	3
	t = 5	16	10	7
	t = 7	20	10	1
n° 25	t = 0	15	4	3
	t = 3	15	4	4
	t = 5	22	18	0
Sujets à péricarde ouvert				
n° 26	t = 0	12	4	2
	t = 5	18	6	10
n° 27	t = 0	12	3	5
	t = 5	21	9	17
n° 28	t = 0	10	2	3
	t = 5	15	7	19

Après l'ouverture du péricarde, on constate en effet que l'élévation de la pression O.D. est toujours moins importante que chez les témoins. Inversement, la pression O.G. s'élève davantage. Cette influence du péricarde n'est pas pour surprendre, car on la retrouve sur la préparation coeur-poumon (ROSSLER et UNNA, 1936) et chez le Chien au cours d'une compression modérée de l'aorte (BERGLUND, SARNOFF et ISAACS, 1955). Ces derniers Auteurs apportent d'ailleurs la contre-épreuve en réalisant la même manoeuvre avec striction du péricarde. Les épreuves

de VALSALVA agissent de la même manière (SARNOFF et al, 1948 - LEE et al, 1954 - JUDSON et al., 1955).

En définitive, il apparaît ici que le péricarde limite l'élévation de la pression capillaire pulmonaire : point essentiel puisque l'hypertension pulmonaire capillaire se trouve à l'origine de l'oedème pulmonaire.

V - FONCTIONNEMENT VALVULAIRE ET PERICARDE

On sait qu'une dilatation diastolique exagérée a pour conséquence directe le défaut d'étanchéité des valvules auriculo-ventriculaires. Le passage rétrograde du sang s'effectue alors au cours de la systole ventriculaire. Cette régurgitation, très limitée dans les conditions physiologiques, est exagérée pour les ventricules droit et gauche dans le cas, respectivement, d'hypertension artérielle pulmonaire ou d'hypertension générale. La régurgitation ventriculaire gauche (valvule mitrale) a été mise en évidence par HEIMAN et ses Collaborateurs (1958), à l'aide des radio-isotopes, au cours d'une hypervolémie massive : cette régurgitation tend, selon l'Auteur, à compenser l'augmentation du débit ventriculaire et adapte le coeur aux exigences circulatoires nouvelles. Comme le péricarde limite les possibilités de distension du coeur et que l'épaisseur de la paroi du ventricule droit est environ trois fois moins forte que celle du ventricule gauche, il est certain que l'influence éventuelle du péricarde se manifestera de la façon la plus nette sur le reflux au niveau de la valvule tricuspide.

- Dans le but de vérifier l'existence de ce phénomène, nous avons étudié chez quatre Chiens la modification des tracés auriculaires après ouverture du péricarde, au cours d'une occlusion partielle de l'aorte abdominale. Les tracés sont obtenus à l'aide d'une sonde de GLEY introduite par la veine jugulaire droite.

La compression de l'aorte est réglée de telle sorte que la pression sanguine au niveau de l'artère fémorale s'abaisse à la moitié de sa valeur initiale.

Dans ces conditions, il existe toujours, après péricardiectomie une nette augmentation de l'amplitude systolique auriculaire (Fig. 7) et l'apparition d'un accident en clocher, contemporain de la systole ventriculaire.

Ces résultats sont cependant approximatifs, et la méthode utilisée est passible d'une grave objection de principe. En effet, la fermeture de la valvule tricuspide peut être gênée par la tige métallique supportant le ballonnet destiné au ventricule droit.

Nous avons réalisé chez six chiens, afin d'éliminer cette cause d'erreur, une perfusion très lente de l'oreillette droite à l'aide de sérum physiologique hépariné, le flacon de perfusion étant relié par une canule en T, d'une part à l'oreillette droite à l'aide d'une sonde de gros calibre en polyéthylène, d'autre part à une capsule de MAREY très sensible (voir Fig. 8) (RUCKEBUSCH et RUCKEBUSCH, 1960).

Après thoracotomie droite, au niveau du 5ème espace intercostal, et localisation de la sonde, on réalise une compression modérée, soit de l'aorte thoracique, soit de l'artère pulmonaire. Il est possible d'enregistrer une légère augmentation de l'amplitude du tracé auriculaire au moment de la systole ventriculaire. Il suffit alors d'ouvrir le péricarde d'un coup de ciseaux, dirigé parallèlement au septum interventriculaire, pour constater l'apparition d'un accident en clocher, synchrone de la systole ventriculaire, elle-même appréciée par les oscillations systoliques de la pression artérielle. Les tracés sont superposables à ceux obtenus précédemment, avec cette restriction toutefois que l'accident est moins important. Dans des conditions expérimentales identiques, l'existence du même phénomène a pu être observée chez un Ane par RUCKEBUSCH Y. (1960 - résultats non publiés), animal de choix en raison de son rythme cardiaque très lent. Ainsi, il semble que le péricarde, au cours de perturbations hémodynamiques du coeur droit, puisse limiter la régurgitation ventriculaire. Toutefois, les résultats expérimentaux ne préjugent en rien de l'importance quantitative de ce phénomène. Il est possible qu'en l'absence de toute insuffisance valvulaire chronique, le reflux du sang vers l'oreillette ne s'oppose pas de façon appréciable à l'augmen-

tation de l'ondée systolique observée après ouverture du péricarde par BERGLUND et al. (1955).

- Par électro-manométrie, nous avons, depuis, confirmé les données précédentes relatives à la valve tricuspide. Par contre, nous n'avons jamais pu enregistrer des tracés "capillaires pulmonaires" signant l'existence d'une régurgitation mitrale. On sait en effet, depuis HADDY et al. (1953), que le tracé capillaire pulmonaire reproduit fidèlement les ondes auriculaires gauches dans le cas d'une insuffisance mitrale. Contestée par COELHO et al. (1954-1955), la bonne transmission des ondes auriculaires à la position "capillaire pulmonaire" droite a été nuancée par les recherches de CARLIER et LEJEUNE-LEDANT (1958). Selon ces Auteurs, chez le Chien atteint d'une insuffisance mitrale expérimentale, on reconnaît souvent sur les tracés "capillaires pulmonaires" une onde V précédant l'onde de fermeture de l'artère pulmonaire : ce critère serait très spécifique car, chez le sujet normal, l'onde V suit l'onde de fermeture. Quoiqu'il en soit, la précession de l'onde V n'a jamais été observée au cours de l'ouverture du péricarde, avec compression simultanée de l'aorte : cette manoeuvre ayant été effectuée chez 4 Chiens.

En définitive, par sa présence, le péricarde peut, dans les conditions expérimentales citées, limiter le reflux du sang vers l'oreillette : le phénomène ne pouvant être mis en évidence que pour le coeur droit.

- Une circonstance où apparaît plus nettement l'influence du péricarde est celle qui résulte de la destruction des valvules sigmoïdes aortiques. Nous avons pratiqué, chez trois Chiens, la destruction des valvules sigmoïdes par pénétration rétrograde au niveau de la carotide primitive gauche d'une tige métallique de 5 à 6 millimètres de diamètre.

La figure 9-A montre la brutale augmentation de la pression différentielle mesurée au niveau de l'artère fémorale, se traduisant sur le plan clinique par l'existence d'un pouls bondissant (pouls de Corrigan). L'éréthisme cardiaque résulte à la fois de l'augmentation de la fréquence

cardiaque et de l'élévation de la pression diastolique du ventricule droit : ce phénomène est très net sur la figure 9-D qui est à comparer avec le témoin en B.

Dans un deuxième temps, au bout de 2 heures, on réalise l'ouverture d'une boucle d'acier dont la mise en place est effectuée avant la destruction des sigmoïdes : le fil d'acier pénètre sous le péricarde au niveau de la pointe du coeur et ressort en regard de l'origine de l'artère pulmonaire. Deux trous distants de 20 millimètres sont placés à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen de la 5ème côte qui constitue un excellent point d'appui. Afin de rester dans des conditions aussi comparables que possible, l'ouverture de la cage thoracique est réalisée sous respiration artificielle ; l'intervention n'a lieu qu'après reprise de la respiration spontanée.

Les résultats sont assez homogènes : comme l'indique la figure 9-C, les pressions diastolique et systolique du ventricule gauche diminuent de façon sensible. Parallèlement, le débit ventriculaire droit se régularise. Ultérieurement, on constate, après l'ouverture du péricarde, un effondrement assez rapide des pressions : ce qui revient à dire qu'après une amélioration passagère, la péricardiectomie favorise et accélère la décompensation cardiaque.

Par sa présence, le péricarde assure donc un équilibre de travail des ventricules droit et gauche. Comme en outre le péricarde limite, les phénomènes de régurgitation ventriculaire, on peut lui reconnaître un rôle non négligeable de renforcement de la paroi myocardique.

Toutefois, ces phénomènes ne sont valables que le court laps de temps que nécessite la progressive dilatation de l'enveloppe péricardique, c'est pourquoi seront examinés plus loin les résultats observés en expérimentation chronique. Auparavant, nous envisagerons, dans un chapitre particulier, l'influence du péricarde sur le phénomène si spécial de l'échappement.

1900-1901

1

1902-1903

2

1904-1905

3

1906-1907

4

1908-1909

5

1910-1911

6

1912-1913

7

1914-1915

8

1916-1917

9

1918-1919

10

1920-1921

11

1922-1923

12

1924-1925

13

F I G U R E S

5 - CATHETERISME INTRACARDIAQUE : COEUR DROIT

Sonde PORGES 18/9 dans le V.D. - Décubitus latéral gauche. Thorax en position expiratoire.

6 - CATHETERISME INTRACARDIAQUE : COEUR GAUCHE

Sonde 1 en position capillaire pulmonaire.

Sonde 2 dans le ventricule gauche. Décubitus latéral droit.

7 - REGURGITATION VENTRICULAIRE DROITE ET PERICARDE

A gauche : tracé auriculo-ventriculaire droit témoin avec compression l'aorte.

A droite : même manoeuvre après ablation du péricarde.

8 - REGURGITATION VENTRICULAIRE DROITE ET PERICARDE

Schéma du dispositif de perfusion de l'oreillette droite.

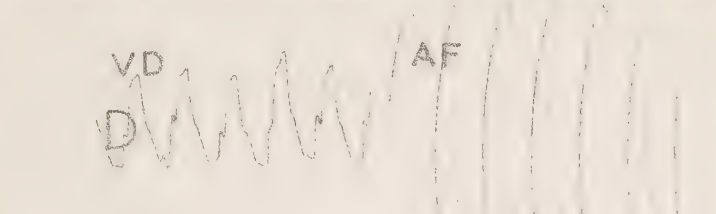
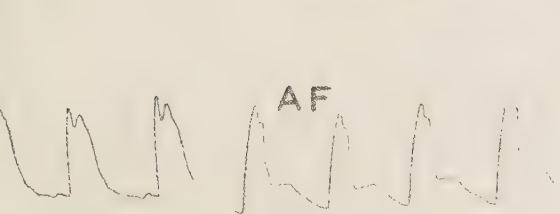
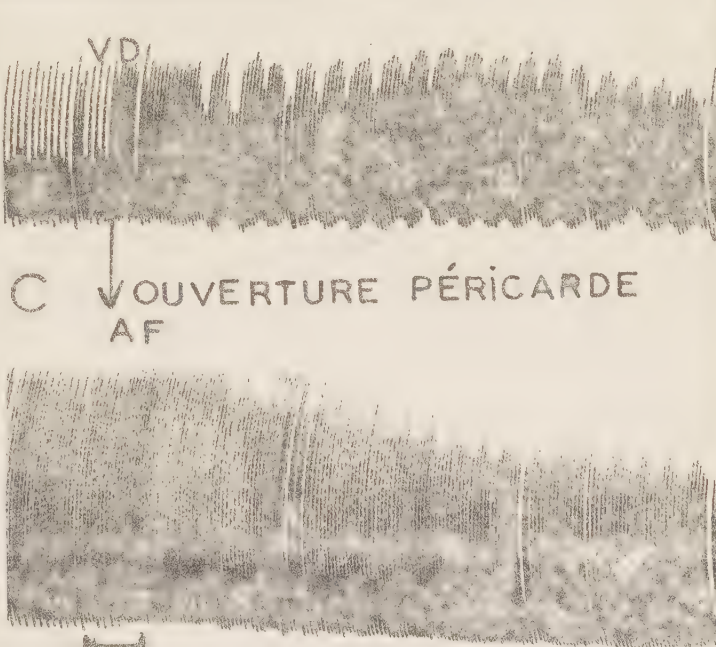
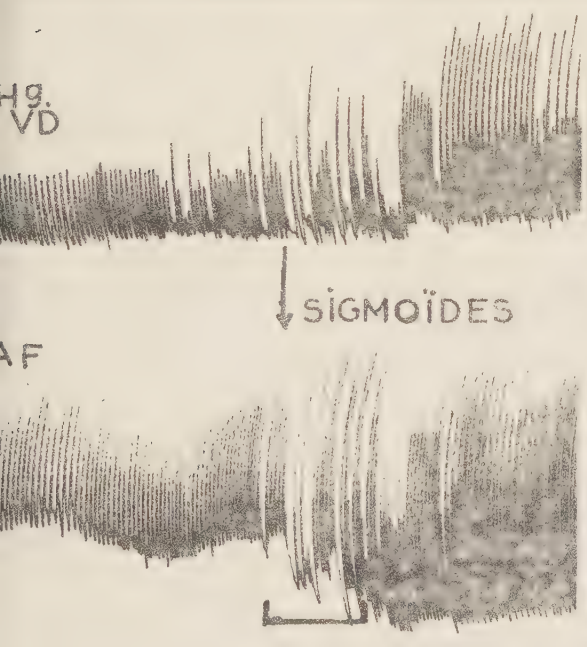
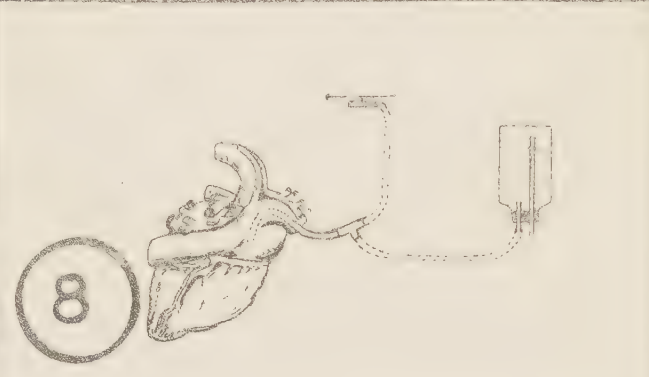
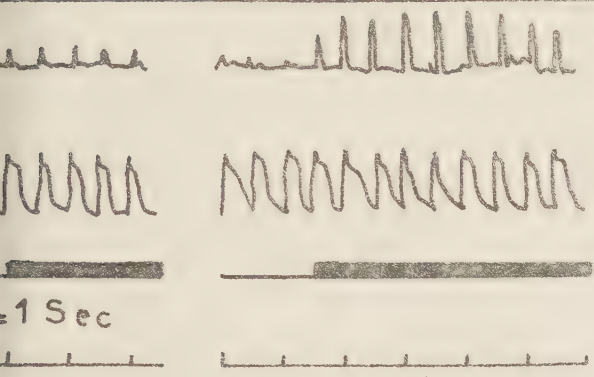
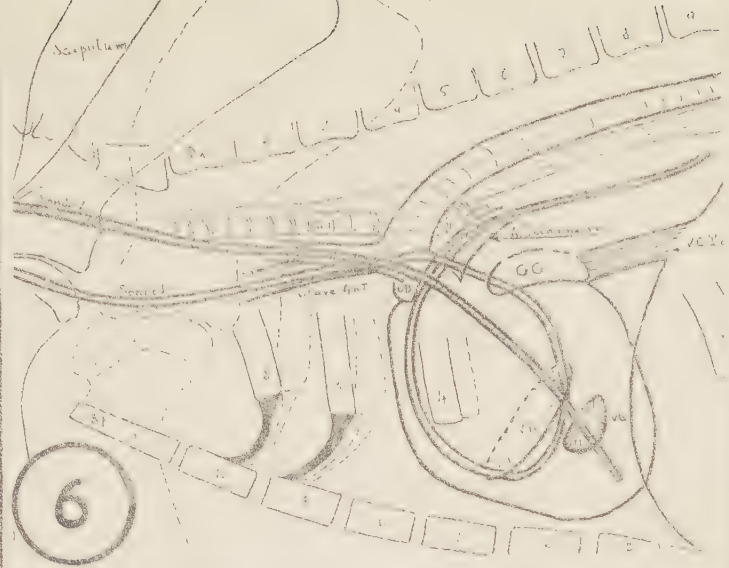
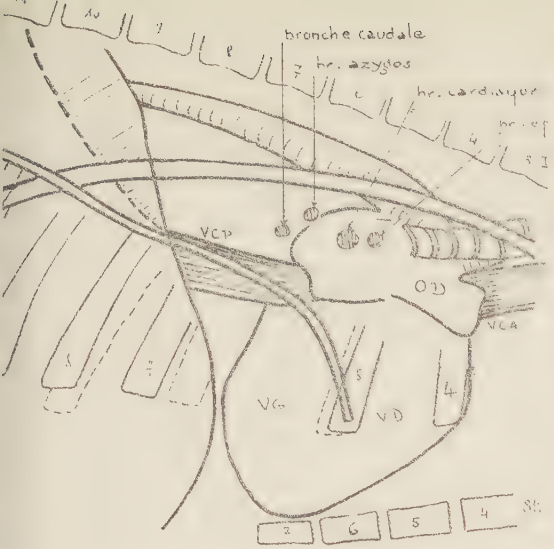
9 - FONCTIONNEMENT VALVULAIRE ET PERICARDE

Enregistrement électro-manométrique des pressions ventriculaire droite et artérielle fémorale.

En A : Destruction des valvules sigmoïdes aortiques avec augmentation sécutive de la pression différentielle au niveau de l'artère fémorale (A.F.)

La morphologie du tracé est détaillée en B (tracé témoin) et en C (après lésion valvulaire).

En C : Régulation du débit ventriculaire droit avec diminution de la pression différentielle et abaissement de la pression diastolique.



Chapitre Troisième

ROLE DU PERICARDE DANS LE PHENOMENE DE L'ECHAPPEMENT

De nombreuses hypothèses sont avancées pour expliquer la reprise des contractions du coeur au cours de la stimulation du bout périphérique des nerfs pneumogastriques.

Indépendamment de l'éventuelle décharge d'adrénaline, consécutive à la brutale hypotension due à l'arrêt du coeur, et à côté du réveil de l'activité autonome des formations infra-nodales, la simple distension des cavités cardiaques paraît être un facteur primaire non négligeable.

Cette notion présente d'ailleurs un intérêt supplémentaire, depuis que BINET et al. (1957), STRUMZA et STRUMZA (1960) ont montré que, dans ce phénomène, l'épuisement de la production d'acétylcholine n'est pas plus en cause que l'accélération de sa destruction.

Ayant pu constater, de façon fortuite, qu'après ouverture du péricarde, l'échappement du coeur à la stimulation des pneumogastriques est facilité, nous avons vérifié de façon systématique chez le Chien :

- les effets de l'ouverture du péricarde,
- ceux dus à un remplissage plus ou moins rapide du coeur,
- l'influence d'une diminution indirecte du retour veineux au coeur,
- l'influence d'une augmentation des pressions intra-cavitaires.

- OUVERTURE DU PERICARDE

La difficulté de mettre en évidence le caractère authentique d'une modification de l'échappement vient d'une variation de l'excitabilité des nerfs pneumogastriques. Fréquemment, la stimulation réitérée des fibres cardio-modératrices entraîne un échappement de plus en plus précoce. Une meilleure régularité de ce phénomène ne s'observe que par l'utilisation

d'électrodes impolarisables en milieu isolé (huile de paraffine) et pour un degré d'anesthésie constant (anesthésie au mélange chloralose-uréthane, dans le rapport de 1 et 10).

Pour vérifier l'influence de l'ouverture du péricarde sur l'échappement du coeur, nous avons procédé de deux manières :

- d'une part en utilisant des paramètres de stimulation constants,
- d'autre part, en recherchant après ouverture du péricarde, l'augmentation de la densité de courant nécessaire à l'apparition du phénomène avec une morphologie identique au tracé initial.

Chez le Chien anesthésié au chloralose-uréthane et à thorax ouvert, la stimulation simultanée du bout périphérique des deux nerfs pneumogastriques sectionnés au cou est suivie, pour une intensité d'excitation convenable, d'une systole ventriculaire environ 10 à 15 secondes après le début de la stimulation. Une diminution de ce temps de latence de près de 50 p. 100 s'observe après l'ouverture du péricarde (fig. 10).

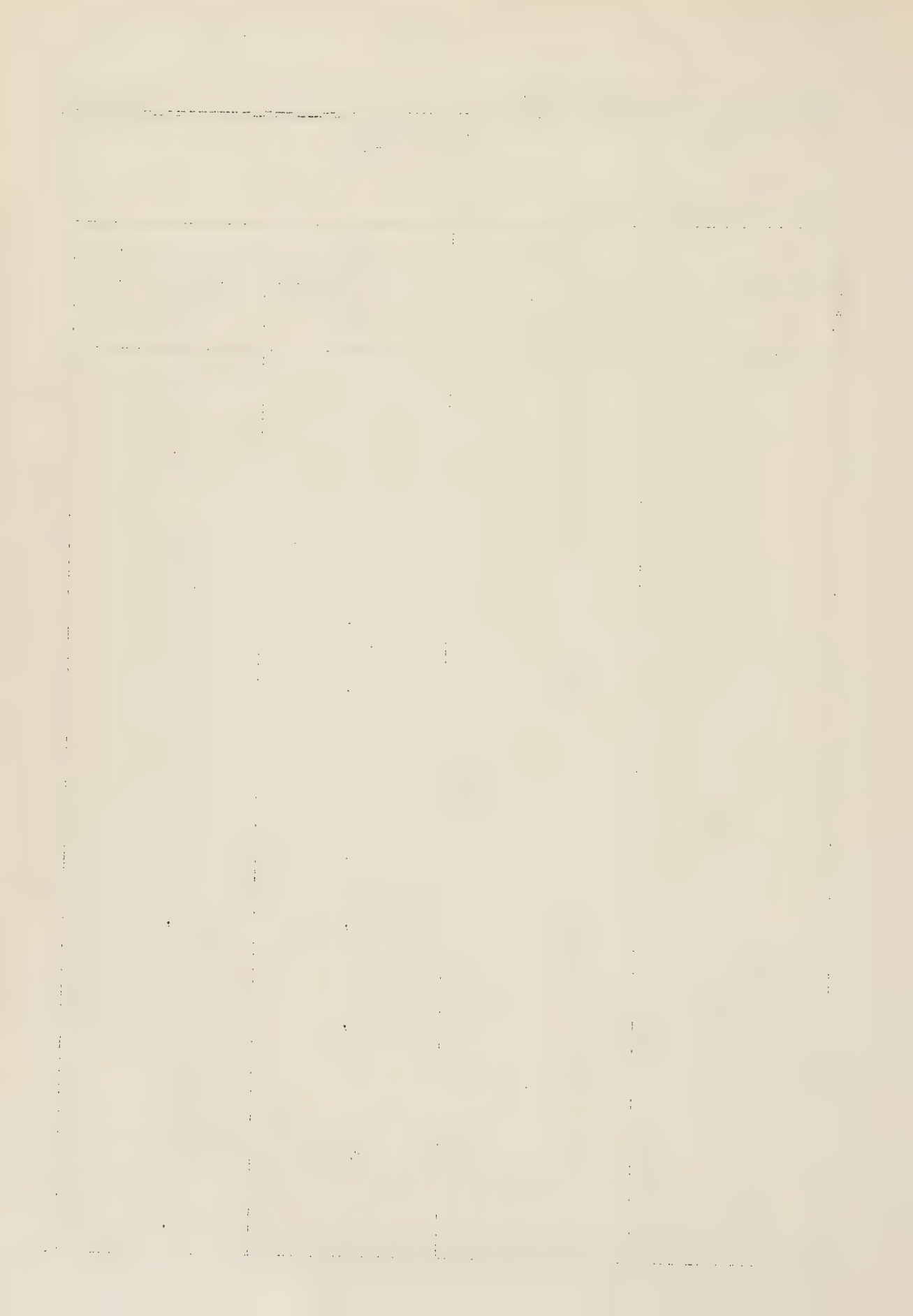
Le tableau suivant (Tableau VII) met en évidence la diminution du temps de latence qui sépare, chez 25 Chiens, échappement et début de l'excitation consécutive à l'ouverture du péricarde : la pression artérielle étant enregistrée au niveau de l'artère fémorale.

Les résultats du tableau suivant sont toutefois relatifs à des sujets différents. Aussi les variations inter-individuelles, malgré la diminution significative du temps de latence, dans la plupart des cas ont-elles été éliminées en pratiquant des stimulations réitérées avec variations d'un seul paramètre, en l'occurrence la pression artérielle chez des sujets à réponse constante.

Le graphique 11-A met en évidence les valeurs observées avant et après ouverture du péricarde chez sept sujets soumis, par transfusion de sang, à une hypervolémie avec augmentation de la pression artérielle : ouverture et refermeture du péricarde étant assurée par un

Tableau VII - INFLUENCE DE L'OUVERTURE DU PERICARDE SUR LE PHENOMENE DE
L'ECHAPPEMENT

SUJETS	Valeurs de la P.A. (cm Hg)	Temps de latence en sec. (moyenne de 3 essais)	
		Péricarde ouvert	Péricarde fermé
n° 29 M	17,5	12	14
30 M	12	18	24
31 F	14	16,3	16,3
32 M	13	17	26
33 M	15	12	17
34 F	14	14,3	25
25 F	12	16	18
36 F	17	13,3	18
37 M	14	12	16
38 M	13	12,3	16
39 M	12	15	17
40 M	10	13	14
41 M	11	17	24
42 M	13	12	17
43 F	12	14,3	19
44 M	17	15	17
45 M	15	18,3	27,3
46 F	10	21	30
47 M	12	19	19
48 F	13	18,3	24
49 M	12	12	22
50 M	14	17	23
51 F	15	19	24
52 F	13	14	15
53 M	16	9	13
54 M	12	19	24,3



rapide sujet. La recherche des valeurs moyennes indique, dans certaines limites, un temps de latence d'autant plus faible que la pression artérielle est élevée. En d'autres termes, lorsque la pression s'élève l'influence de l'ouverture du péricarde devient plus manifeste. Le même graphique, en B, est relatif à la durée de la latence chez cinq sujets lorsque l'intensité de stimulation est progressivement augmentée. Il apparaît alors, après l'ouverture du péricarde, une diminution du temps de latence en relation avec l'intensité de la stimulation, en particulier pour les stimulations de faible intensité.

Inversement, on peut utiliser une intensité de stimulation liminaire, telle qu'elle soit seulement capable de ralentir considérablement le rythme cardiaque (voir Fig. 12-A). Dans ces conditions, on constate, dès l'ouverture du péricarde, une augmentation des pressions différentielles du coeur droit et un échappement qui survient d'emblée (figure 12-B).

En définitive, il est vraisemblable que l'augmentation des pressions endo-cavitaires après l'ouverture du péricarde facilite l'échappement.

II - ROLE DE LA REPLETION DIASTOLIQUE DU COEUR

La facilitation de l'échappement du coeur après péricardiotomie peut avoir pour origine une élévation des pressions endocavitaires ou une distension plus importante des cavités cardiaques. Du reste, il semble difficile de séparer les deux phénomènes : la complexité du problème rejoignant celle de l'influence des pressions veineuses sur le rythme cardiaque (BAINBRIDGE, 1915 - ANREP et SEGAL, 1926 - COLERIDGE et LINDEN, 1955).

Afin de vérifier le rôle éventuel du facteur réplétion, il a été procédé à une comparaison des temps de latence nécessaires pour observer l'échappement avec intensité de stimulation constante dans le cas d'une augmentation ou d'une diminution du retour veineux au coeur.

La figure 13 met en évidence en A le tracé témoin. En B, la perfusion intraveineuse rapide de 100 ml par minute de sérum physiologique pendant 2 à 3 minutes facilite considérablement l'échappement.

Inversement, si la dérivation du retour veineux au cœur par ouverture d'un tube en T placé au niveau de la veine cave postérieure ne modifie par de façon significative le phénomène, l'occlusion brutale des deux veines caves retarde, dans 75 p. 100 des cas, l'échappement. La figure 14 offre un exemple de l'intensité de phénomène.

Le tableau VIII fournit les chiffres relevés au cours de 12 essais, retenus en raison d'une nette diminution du temps de latence après ouverture du péricarde.

Tableau VIII - INFLUENCE DE LA REPLETION DIASTOLIQUE DU COEUR SUR LE TEMPS DE LATENCE NECESSAIRE A L'ECHAPPEMENT

EXPERIENCES	PERICARDE FERME			PERICARDE OUVERT		
	Témoin	Perfusion	Occlusion	Témoin	Perfusion	Occlusion
n° 55 M	12 s.	7 s.	17 s.	7 s.	5 s.	12 s.
56 M	19	-	-	20	10	25
57 F	17	12	22	12	-	-
58 M	26	-	-	17	12	24
59 M	24	-	25	16	5	-
60 F	24	-	-	18	10	24
61 F	23	20	30	16	10	29
62 M	19	-	-	17	17	-
63 M	25	21	40	21	20	35
64 F	31	30	-	15	-	15
65 F	17	14	25	15	(20)	17
66 F	18	18	30	12	6	25

II - EFFETS DE L'INSUFFLATION DU PERICARDE

Si la distension du myocarde facilite l'échappement du coeur, il doit être possible de retarder ce phénomène en limitant la dilatation du coeur au cours de la diastole.

- L'injection, dans la cavité péricardique, de sérum physiologique à 37° C provoque rapidement, même sous faible pression, des modifications de la pression artérielle telles que les résultats deviennent difficilement interprétables.

La création d'un pneumo-péricarde ne présente pas ces inconvénients. En 1960, MAURER et MENDEZ ont décrit, chez le Chien, la technique d'insufflation réitérée de 200 à 250 ml d'air dans le péricarde. Le but recherché était de préciser, éventuellement, l'existence d'une péricardite constrictive ou encore de localiser un projectile intra-myocardique.

Nous avons procédé à de semblables injections chez le Chien anesthésié : le volume injecté ne dépassant pas 6 à 8 ml d'air par kilogramme de poids vif. Pour une pression de l'ordre de 10 cm. d'eau, l'élévation de la pression veineuse et la chute de la pression artérielle générale sont très progressives et permettent des essais de stimulation du bout périphérique du nerf pneumogastrique dans des conditions convenables. La figure 15 met en évidence un retard d'échappement après une insufflation ne modifiant pratiquement pas la valeur de la pression artérielle générale (diminution inférieure à 5 millimètres de mercure).

Cependant, il s'agit ici d'un cas très démonstratif : souvent l'influence est plus faible et ne dépasse pas toujours les fluctuations spontanées de l'excitabilité vagale. C'est la raison pour laquelle nous avons pensé faire varier les pressions endo-cavitaires de façon moins artificielle par respiration artificielle sous pression positive.

IV - EFFETS DE L'AUGMENTATION INDIRECTE DE LA PRESSION VENTRICULAIRE DROITE

L'étude de l'influence de la respiration sous pression négative ou positive connaît depuis ces dernières années un vif intérêt

(KAUFMAN et MARBURGER, 1956 - LENFANT et HOWELL, 1960 - MAULSBY et HOFF 1962). Le fait majeur reste, pour une pression positive de l'ordre de 15-25 cm d'eau, une élévation des pressions endocavitaires du coeur droit, avec chute progressive de la pression artérielle générale. Selon LENFANT et HOWELL "The changes in the intrathoracic (intrapleural) pressures are approximately paralleled by the changes in the pressures of the intrathoracic vessels, the vena cava, pulmonary artery and pulmonary vein, and these changes are one-half of the pressures applied to the intrapulmonary or alveolar space. The systemic arterial pressures are relatively stable at negative pressures but fall at positive pressures. The cardiac output is not significantly changed during negative pressures but falls significantly during positive pressure breathing while the calculated resistance of the systemic and pulmonary circulation show marked increase only during positive pressure application".

AVIADO et al. ont montré par ailleurs que le coeur droit (1951) et gauche (1959) étaient à l'origine de trois types de réflexes supprimés par la vagotomie double.

"By appropriate cannulation and perfusion of the intrathoracic vessels in the dog, it was possible to identify at least three reflex areas, namely : a) bradycardia and vasodilatation from increased pressure in the right side of the heart ; b) bradycardia from increased pressure in the pulmonary conus ; and c) vasodilatation and respiratory inhibition from increased pressure in the pulmonary veins. These three reflexes are mediated through the sensory vagus, but are independent of the aortic depressor nerves which supply the aortic arch pressoreceptors and the aortic body".

Afin de vérifier l'influence de l'augmentation des pressions endo-cavitaires droites sur l'échappement, tout en étant à l'abri des réflexes décrits par AVIADO et al., nous avons procédé de la manière suivante chez le Chien :

- Anesthésie profonde et respiration artificielle avec une série d'essais d'augmentation progressive du volume d'air insufflé (pas-

sage à l'aide de la pompe à respiration de STARLING du volume d'air pulsé à rythme constant de 150 à 400 ml) ;

- vagotomie double et excitation de durée constante du bout périphérique des deux nerfs pneumogastriques pour les débits de 150 - 250 200 - 300, 250 et 400 ml;

- contre-épreuve après large thoracotomie avec ensuite ouverture du péricarde ;

- contrôle des variations de la pression ventriculaire du coeur droit par électro-manométrie.

Les résultats sont consignés dans le tableau suivant, relatif à quatre Chiens, où les conditions opératoires furent irréprochables.

Les tracés de la figure 16 sont relatifs aux premières observations dans lesquelles le simple enregistrement de la pression artérielle chez le Chien sous respiration artificielle mettait en évidence que l'échappement était plus précoce lorsque le sujet était fortement ventilé.

En définitive, s'il est certain que la complexité des phénomènes intervenant au cours de ces manoeuvres rend délicate l'interprétation de tous les résultats observés, il n'est pas moins vrai que toutes les circonstances facilitant directement ou non la surdiastole, favorisent l'échappement du coeur. Les données précédentes s'inscrivent dans ce sens.

SUR L'ÉCHAPPEMENT

EXPERIENCES	Débit ventilatoire	* Pression V.D. en mm Hg	Temps de latence	OUVERTURE DE LA CAGE THORACIQUE	* Pression V.D. en mm Hg	Temps de latence	OUVERTURE DU PERICARDE	* Pression V.D. en mm Hg	Temps de latence
n° 67 M	150 ml	30	16 s.		30	18 s.		35	12 s.
	250	40	10		32	12		34	13
	200	37	12		31	13		34	11
	300	43	6		34	12		41	6
	400	21	24		28	17		42	5
n° 68 M	150	42	14		30	17		33	10
	400	15	30		31	17		33	8
n° 69 F	150	36	18		31	24		41	13
	300	26	23		30	21		43	12
n° 70 F	150	38	21		30	28		34	25
	200	38	21		31	24		33	20

* Pression différentielle du ventricule droit.

En conclusion de cette exploration en expérimentation aigue du rôle mécanique du péricarde, on peut dire que le péricarde limite la distension du coeur, contrôle le débit cardiaque et prévient la régurgitation ventriculaire. Deux circonstances mettent bien en évidence, chez le Chien, cette influence du péricarde : la destruction des valvules sigmoïdes aortiques et le phénomène de l'échappement. Dans le premier cas, le péricarde retarde l'apparition de la décompensation cardiaque. Dans le deuxième cas, après ouverture ou excision du péricarde, l'échappement survient de façon plus précocce. De tels effets sont purement mécaniques car l'ouverture du péricarde modifie les phénomènes aussi nettement que son ablation totale. Ils résultent d'une limitation de la dilatation cardiaque.

FIGURES

10 - INFLUENCE DE L'OUVERTURE DU PERICARDE SUR L'ECHAPPEMENT

en A : arrêt témoin du coeur avec, au bout de 10 secondes, la première systole cardiaque échappant à l'influence du système cardio-modérateur.

En B : après ouverture du péricarde, diminution de plus de 50 p. 100 du temps de latence.

11 - FACTEURS DE VARIATION ET FACILITATION DE L'ECHAPPEMENT APRES OUVERTURE DU PERICARDE.

En A : Facilitation de l'échappement en fonction de l'augmentation de la pression sanguine, l'intensité de l'excitation vagale restant constante.

L'ouverture du péricarde favorise surtout le phénomène pour des pressions modérées.

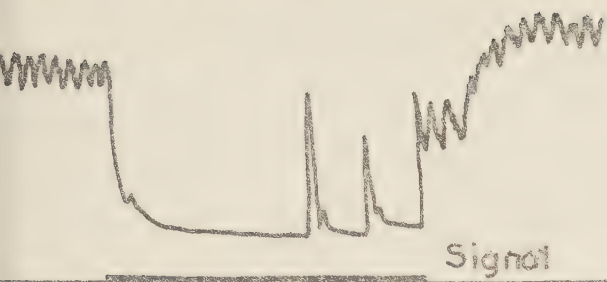
En B : Retard de l'échappement en fonction de l'augmentation de l'intensité d'excitation vagale, la pression sanguine restant constante. L'ouverture du péricarde facilite surtout le phénomène pour les fortes intensités d'excitation.

12 - OUVERTURE DU PERICARDE ET BRADYCARDIE D'ORIGINE VAGALE

En A : Pression ventriculaire droite et pression artérielle fémorale pendant la bradycardie d'origine vagale.

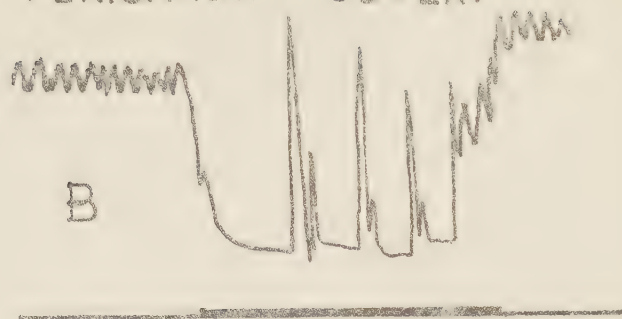
En B : Après ouverture du péricarde, diminution importante du ralentissement cardiaque.

TÉMOIN

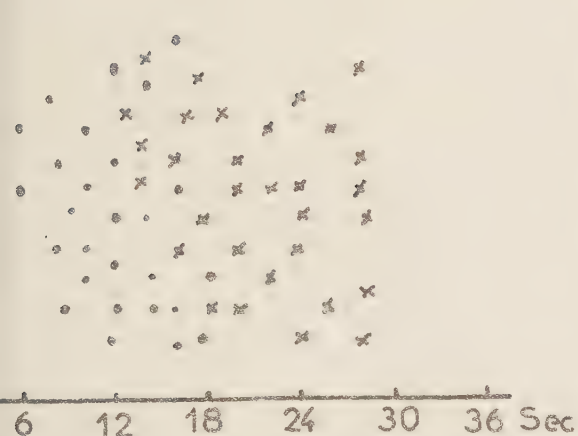


T = 3 Sec

PÉRICARDE OUVERT



A

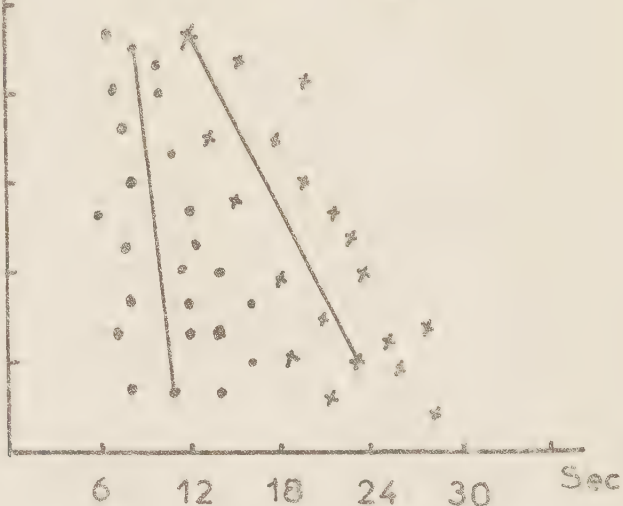


Ouvert x x P. Fermé

VOLT

2
4
6
8
10

B

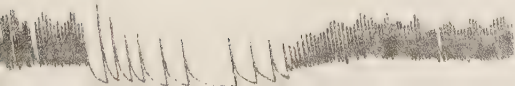


A

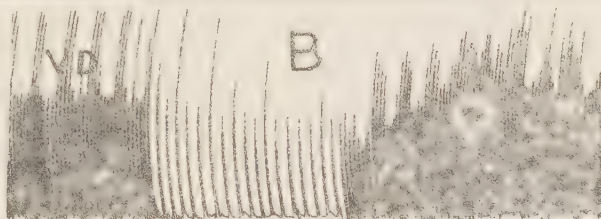


NAL

TÉMOIN

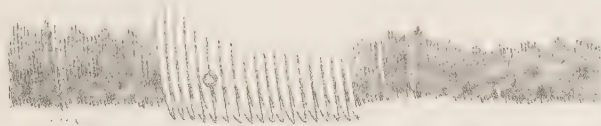


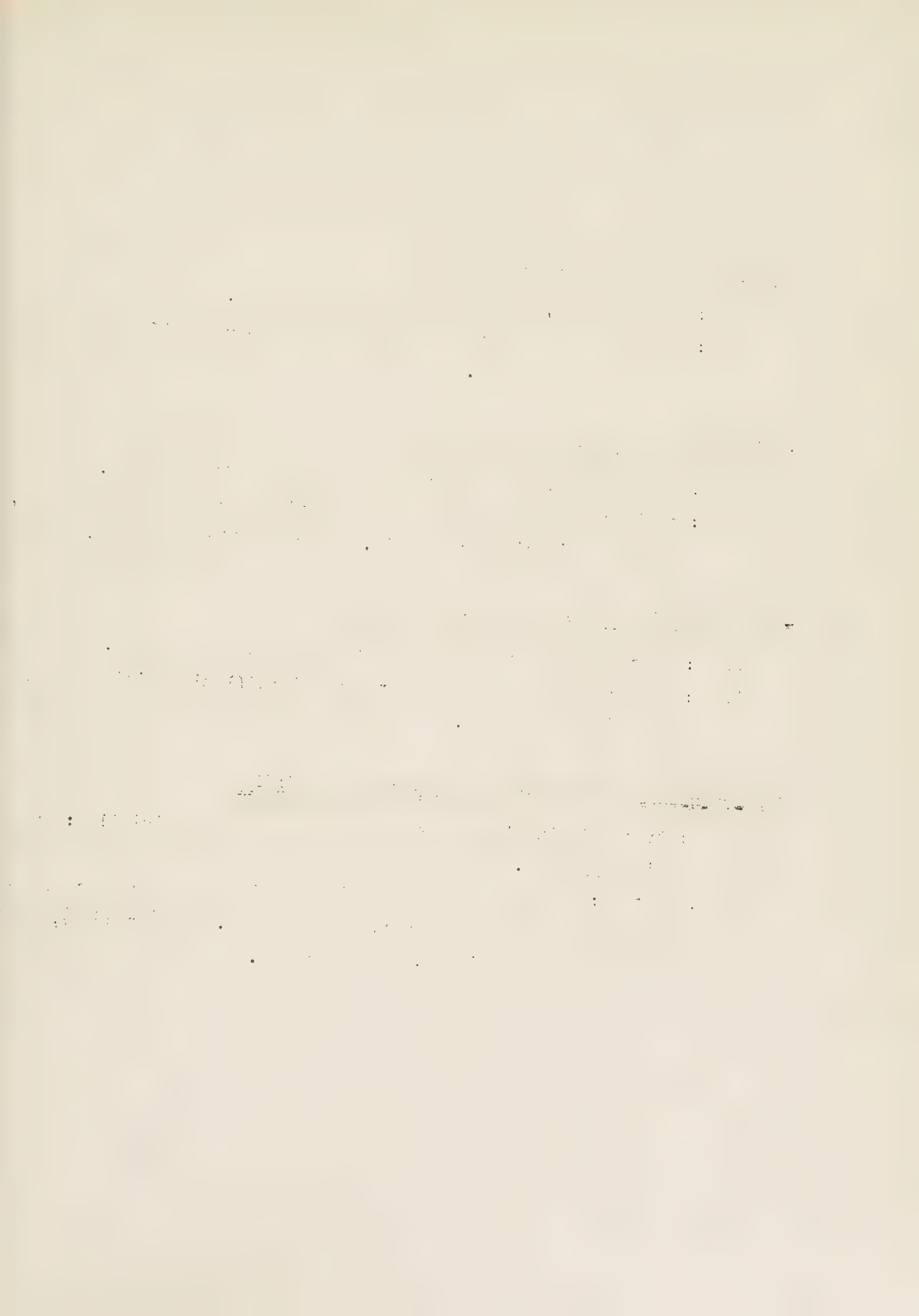
B



AF

P. OUVERT





F I G U R E S

13 - ECHAPPEMENT ET REPLETION CARDIAQUE

En A : tracé témoin, absence de tout échappement.

En B : échappement au cours de la perfusion endo-veineuse thoracique de
sérum physiologique.

14 - ECHAPPEMENT ET REPLETION CARDIAQUE

En A : tracé témoin avec échappement au bout de 10 secondes.

En B : oblitération des veines caves antérieure et postérieure avec, au
cours de l'excitation vagale, retard de l'échappement.

15 - ECHAPPEMENT ET PRESSION ENDO-PERICARDIQUE

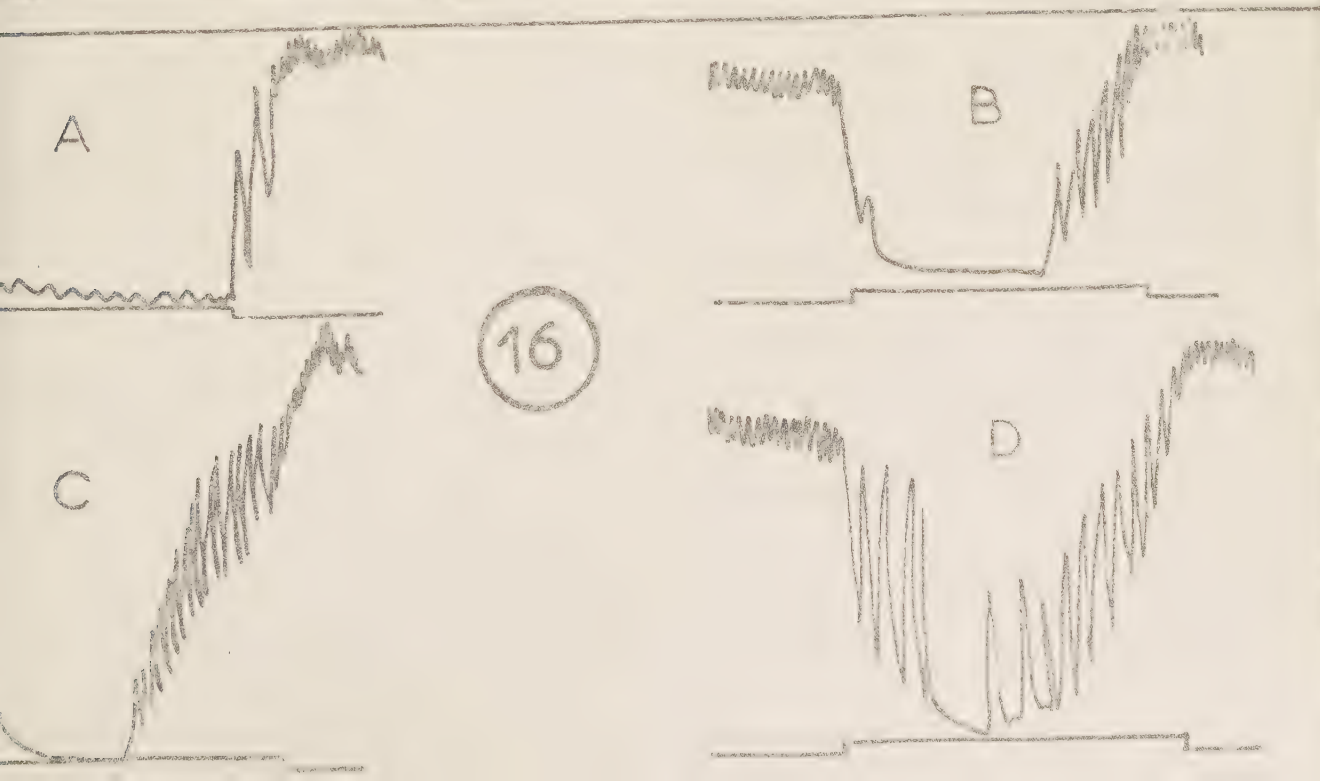
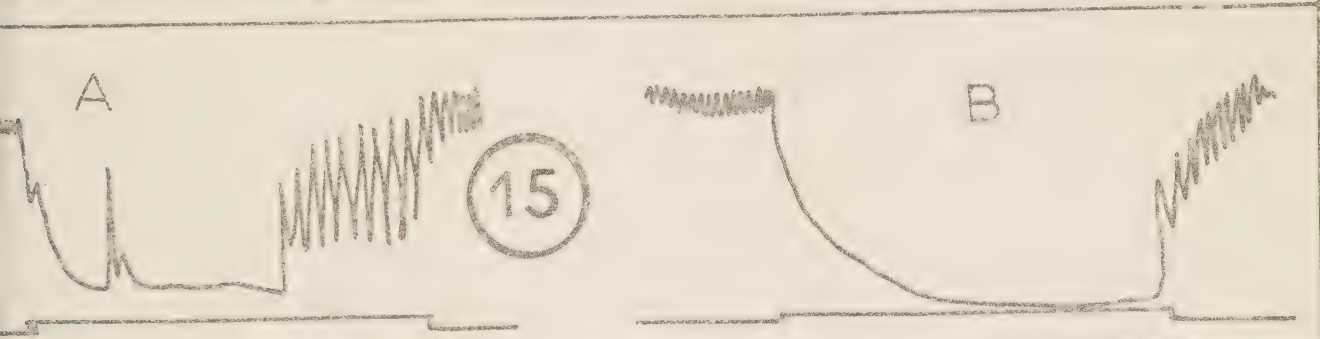
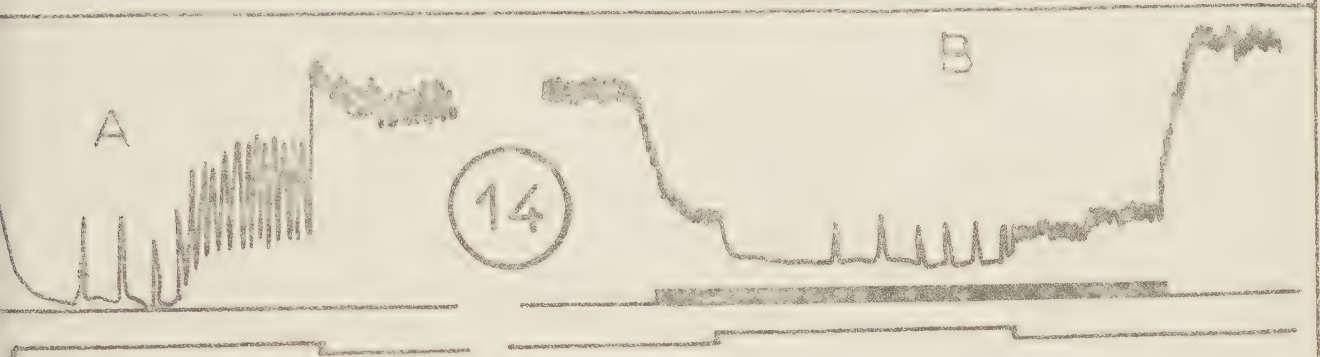
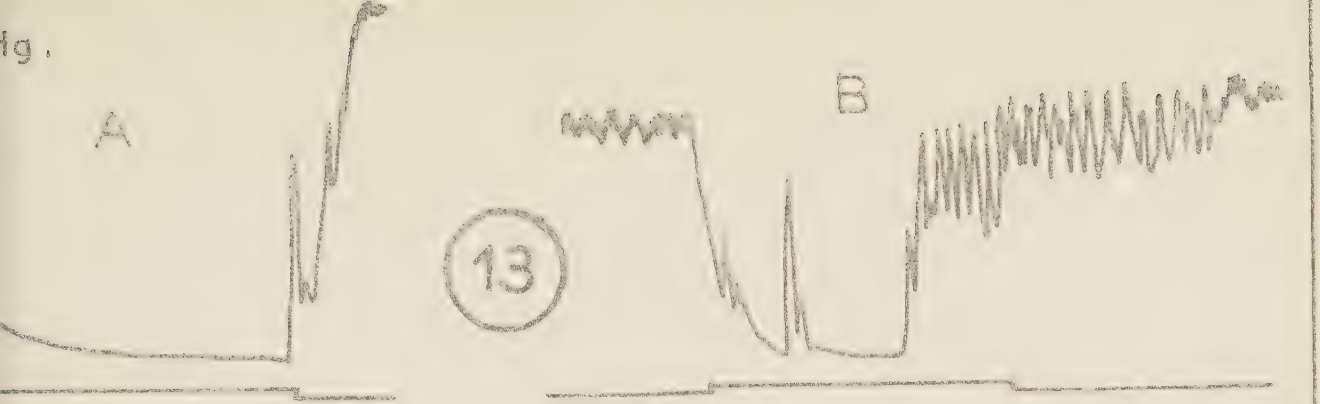
En A : tracé témoin avec échappement au bout de 8 secondes,

En B : absence de tout échappement après insufflation d'air dans la
cavité péricardique.

16 - ECHAPPEMENT ET RESPIRATION SOUS PRESSION POSITIVE

En A : tracé témoin d'un sujet sous respiration artificielle : absence
d'échappement.

En B, C et D : facilitation progressive de l'échappement pour une venti-
lation augmentée progressivement de 30 p. 100 (tracé B), de 50 p.
100 (tracé C) et 100 p. 100 (tracé D).



TROISIEME PARTIE

RECHERCHES PERSONNELLES SUR LE ROLE DU PERICARDE

(Expérimentation chronique)

En raison de l'élasticité de l'enveloppe péricardique, il est certain que l'évolution, dans le temps, des phénomènes consécutifs à l'ablation ou à la striction du péricarde présente un intérêt exceptionnel. Cependant, le contrôle des résultats présente des difficultés non négligeables aussi avons nous parfois préféré ~~changer~~, non pas de protocole expérimental, mais d'espèce animale.

C'est ainsi que si chez le Chien les effets de l'ablation du péricarde pariétal restent, même à longue échéance, très discrets, il n'en est pas de même chez le Rat soumis au surmenage cardiaque, entraîné à 30 minutes de nage par jour durant 2 à 3 mois.

Pour la contre-épreuve, à savoir l'influence de la striction du péricarde sur le jeu du coeur, nous nous sommes limitée à l'étude de l'influence des péricardites constrictives expérimentales. La raison de cette orientation est, en partie, l'existence d'une abondante littérature sur ce sujet chez le Chien (BECK, 1930 - THOMPSON, 1946 - Mc KUSICK, 1952). En outre, les techniques qui permettent l'obtention d'une péricardite même localisée, ce qui revient à exagérer le rôle physiologique du péricarde, sont remarquables de simplicité.

Pour des raisons matérielles, et hormis l'influence de la respiration sous pression négative sur la diurèse, nous n'avons pas pu étudier les modifications du volume liquidien résultant de ces manoeuvres, en particulier la perturbation des échanges hydriques résultant de toute augmentation durable de la pression veineuse. Ainsi, il ne nous sera pas possible de discuter dans cette partie le rôle éventuel du péricarde dans la genèse des oedèmes des cardiaques, en particulier dans l'hypernatrémie ;

seul le problème des récepteurs du péricarde sera examiné dans la dernière partie de ce travail.

Dans ce qui suit, nous envisagerons, dans un premier chapitre, les effets à long terme de l'ablation du péricarde chez le Chien, dans un deuxième chapitre ceux relatifs au Rat. Un troisième chapitre sera consacré aux effets à long terme de l'exagération du rôle "physiologique" du péricarde.

Chapitre Premier

LE CHIEN SANS PERICARDE

L'absence de modifications circulatoires importantes chez le Chien ou le Chat privé de péricarde (BECK et MOORE, 1925 - CARLETON, 1929) et le caractère normal des fonctions cardio-vasculaires dans le cas d'absence congénitale du péricarde chez l'Homme (MOORE et SCHUMACKER, 1953) contrastent assez singulièrement avec les effets mis en évidence au cours de l'expérimentation aigüe chez le Chien.

En réalité, l'unanimité des divers Expérimentateurs est loin d'être totale. PARLAVECCHIO (1909) constate chez plusieurs Chiens, sept mois après ablation du péricarde, une hypertrophie ventriculaire gauche. WILSON et MECK, (1927), sur la base d'un examen radioscopique avant et après péricardiectomie chez le Chien, admettent également une augmentation de 40 à 50 p. 100 de la surface de projection du coeur. Mais leurs conclusions sont à opposer à celles de BECK et MOORE (1925) relatives au Chien, deux mois après ablation du péricarde "The general health, and the response to exercise, were normal. Varying pictures were obtained with X-rays ; sometimes the heart was smaller, sometimes larger. At necropsy a fibrous film was found over the epicardium ; no other cardiac abnormalities are recorded". Une opinion plus nuancée est apportée par CARLETON (1929) en ces termes "X-rays examinations showed that the cardiac shadow of the pericardectomised cat in permanently enlarged, indicating restraint of the normal heart by the pericardium. That this restraint of the normal heart is only relative is shown by the often marked - through temporary - dilatation caused by chloroform or ethyl chloride narcosis. Far greater enlargement, however, is provoked by these drugs on the unrestrained pericardectomised heart. The characteristic globoid shape of the pericardectomised heart is not due to severance of the diaphragmatic attachments. If these are sectioned, and the pericardium left intact, the shape and size of the cardiac shadow remains

normal. The permanently enlarged pericardectomised heart is found, both on direct inspection in the living, and on dissection in the dead animal to be dilated rather than hypertrophied".

En raison de ces divergences, nous avons repris l'étude des effets à long terme de l'ablation du péricarde chez sept Chiens. L'examen clinique des sujets, pré et post-opératoire, a été réalisé durant sept à huit mois ; dans un cas (sujet n° 75), les observations ont été prolongées durant deux ans.

I - TECHNIQUE OPERATOIRE

L'ablation du péricarde est effectuée chez le Chien anesthésié au mélange chloralose-uréthane. Elle se déroule selon le protocole suivant :

- Injection dans la veine saphène externe de la solution anesthésique et intubation trachéale.

- Radiographie, en décubitus latéral droit, de la cage thoracique en position d'inspiration et mesure de la pression artérielle au niveau d'une artère fémorale.

- Incision de la peau sur 10 cm, le long du 5ème espace intercostal gauche.

- Ouverture du 5ème espace intercostal et mise en route de la respiration artificielle. Mise en place d'un écarteur orthostatique permettant par sub-luxation costale une large ouverture thoracique.

- Libération du nerf phrénique gauche et section du ligament sterno-péricardique. Ouverture large du péricarde selon l'axe du septum interventriculaire.

- Section du péricarde le long de sa fixation, à la base des gros vaisseaux du coeur.

- Fermeture de la cage thoracique après mise en place de deux points d'appui en catgut chromé n° 4 passant derrière les 5è et 6è côtes. La fermeture des points d'appui permet le rapprochement des côtes et facilite le surjet pleural ainsi que la suture, par points séparés et en deux plans, des muscles intercostaux.

- Surjet sous-cutané et pansement externe avec un bourrelet de gaze fixé à l'aide de la suture par points séparés de la peau.

La durée de l'intervention étant d'environ deux heures, et le réveil du sujet nécessitant 7 à 8 heures, l'animal est placé durant de laps de temps dans une couveuse dont la température est voisine de 27° C et le degré d'humidité de 65 p. 100.

Une variante souvent utilisée est l'ablation de la 5ème côte dégagée vers le haut à deux doigts de l'articulation vertébro-costale et vers le bas au niveau de l'articulation chondro-costale. L'ouverture de la cage thoracique s'effectue alors par une incision selon le lit périosté de la 5ème côte et la fermeture n'exige alors aucun recours à la mise en place de points d'appui.

Ultérieurement, les contrôles radiographiques et manométriques sont effectués sous anesthésie, la pression artérielle étant mesurée au niveau des artères fémorales, carotides et humérales : ce dernier point a soulé au départ quelques difficultés. Il a d'abord été envisagé la récupération fonctionnelle du vaisseau : une suture de la paroi artérielle étant effectuée dès le retrait de la canule. Par la suite, ayant constaté que la circulation collatérale s'établissait très rapidement, nous avons pratiqué la ligature pure et simple du vaisseau : ce procédé offre cependant l'inconvénient de ne pouvoir utiliser un même vaisseau qu'une seule fois.

Par la suite, la possibilité de mesure par électro-manométrie d'une pression artérielle à travers une simple aiguille à ponction permet des mesures réitérées au niveau d'une même fémorale. Celle-ci est placée, au préalable, en région sous-cutanée par rapprochement des muscles sous le vaisseau. De meilleurs résultats ont été obtenus ultérieurement en immobilisant l'artère fémorale entre la peau et une plaque de 2 cm² environ de matière plastique type rhodoïd.

I - RESULTATS

- L'état général des sujets opérés n'est nullement modifié après ablation du péricarde. En particulier, il n'a jamais été possible de déceler des signes fonctionnels en relation avec l'existence de troubles cardio-vasculaires ou respiratoires.

- L'examen de la valeur des pressions artérielles, du rythme cardiaque et de la surface de projection du coeur montre seulement l'existence d'une forme plus globuleuse du coeur.

Le tableau X est relatif au sujet n° 75, examiné durant plus de 2 ans. La valeur du rapport qui figure au niveau de la 5ème colonne est abaissée après la péricardiectomie en raison de l'augmentation du diamètre transversal du coeur et du rapprochement apexien. Par voie de conséquence, la surface du triangle délimité par la veine cave postérieure, le coeur et le diaphragme est fortement diminuée. D'une façon générale, les examens systématiques montrent que cet effet est surtout net dans les deux mois suivant l'intervention.

Tableau X - EFFETS CARDIO-VASCULAIRES DE LA PERICARDIECTOMIE

(Chien n° 75 - 3 ans)

Date	Poids	Rythme cardiaque	Pression artérielle	Volume * du coeur
Mai 1960	29	90	13,5	1,5
Juin 1960	23	90	13,0	1,5
Juillet 1960	22	85	12,5	1,5
PERICARDIECTOMIE				
Septembre 1960	20	105	10,0	0,9
Octobre 1960	21	95	11,0	1,1
Janvier 1961	23	90	12,0	1,3
Avril 1961	23	90	12,5	1,0
Juillet 1962	25	95	13,5	1,0

* Valeur du rapport distance base apex/diamètre transversal.

- A l'autopsie des sujets, au minimum deux mois après l'intervention, on observe un épaississement de l'épicarde dont la surface apparaît blanchâtre et légèrement granuleuse.

L'origine de ce phénomène est le frottement direct du coeur contre les plèvres. En effet, il suffit d'effectuer une ablation partielle du péricarde pariétal pour constater que, seule, la zone de projection correspondante présente cet aspect particulier. L'examen histologique de la paroi myocardique est d'ailleurs en faveur d'un épaississement purement mécanique de l'épicarde.

- Existe-t-il une dilatation ou une hypertrophie du coeur, consécutive à la péricardiectomie ? Toutes les mesures qui ont été effectuées se sont révélées négatives. Mais il est certain que, les opérés ne faisant aucun effort, les modifications sont discrètes et peuvent échapper à un examen même minutieux du myocarde.

Pour favoriser l'apparition des perturbations et accentuer leur importance, nous avons tenté différentes manoeuvres telles que la destruction partielle des valvules sigmoïdes aortiques, celle, à l'aide d'une sonde à crochet, de la valvule tricuspide et surtout la perforation à l'aide d'un trocart du septum interventriculaire. La survie limitée des sujets ou l'absence de témoin valable a rendu l'interprétation des résultats très discutable. De plus, la difficulté d'obtenir des sujets sinon de même portée, du moins de même race, sans parler de la construction d'un tapis ergométrique, nous a orientée, pour la solution de ce problème, vers le rat.

- L'existence et le rôle de récepteurs de volume au niveau des oreillettes ont été initialement mis en évidence par les observations d'HENRY et PEARCE (1956) et par les recherches d'ordre électro-physiologique de PAINTAL (1953) et de COLERIDGE et LINDEN (1957). Comme le péricarde limite en quelque sorte la distension des oreillettes, il est intéressant de vérifier l'effet de son ablation sur les variations du débit urinaire d'origine réflexe à partir des récepteurs de volume. A cet effet,

nous avons mesuré à plusieurs reprises, chez trois sujets avant et après ablation du péricarde, l'importance de l'augmentation du débit urinaire dans le cas d'une respiration négative de 5 à 10 cm d'eau.

La respiration sous pression négative est effectuée à partir d'une enceinte mise en communication avec une pompe à vide. La diurèse était favorisée par la perfusion continue de 0,25 ml/minute d'une solution isotonique de ClNa.

La figure 17 montre l'augmentation significative et reproductible de la diurèse dans le cas d'une respiration sous pression négative de 7 cm d'eau. Malheureusement, il ne nous a ~~pas~~ été possible d'obtenir le phénomène que chez l'un des trois sujets. Cette investigation n'a pas été reprise, par la suite, en raison de l'impossibilité de contrôle de l'efficacité de l'hématose pulmonaire dans les conditions expérimentales précitées, d'autant plus que l'interférence des phénomènes d'anoxie avec la diurèse est des plus importantes d'après les travaux de STICKNEY et al. (1946).

En définitive, cette longue et pénible expérimentation sur Chien ne fait que confirmer les données déjà acquises. Elle n'autorise en rien la conclusion d'un effet protecteur direct du péricarde sur le coeur.

Chapitre Deuxième

LE RAT SANS PERICARDE.

L'impossibilité d'apprécier avec des garanties suffisantes une éventuelle dilatation, voire une hypertrophie cardiaque, chez le Chien, nous a fait retenir comme matériel expérimental, le Rat, de 250 puis de 150 grammes.

Dans un premier temps, il a été tenté de vérifier, chez le Rat de 250 grammes, l'existence, après ablation du péricarde, d'une dilatation cardiaque, à l'exclusion de toute hypertrophie : les essais préliminaires avec mesure du poids du coeur (lavage et pesée après essorage) et de son volume (quantité d'eau déplacée par son immersion) se sont révélés négatifs.

Chez des sujets de même poids, la mesure de la consommation d'oxygène, de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle et celle du rapport poids du coeur/poids corporel, s'est également avérée négative : l'absence du péricarde ne modifie aucune de ces valeurs de façon significative. Comme l'augmentation du poids des viscères par l'administration d'extraits hypophysaires, selon la méthode récemment décrite par BEZNAK (1963) est pourtant très significative chez cette espèce, il est vraisemblable que l'ablation du péricarde ne modifie pas de façon importante la morphologie cardiaque du sujet au repos : les chiffres relevés étant très différents de ceux de cet auteur.

Le tableau XI rassemble les résultats obtenus chez le Rat de 250 g au repos, deux à trois mois après ablation du péricarde.

Les chiffres ne sont comparables à ceux de BEZNAK (1963) que pour les témoins, il cite comme poids du coeur et rapport du poids du coeur sur poids corporel : $0,992 \pm 0,110$ et $0,300 \pm 0,025$, puis $1,173 \pm 0,134$ et $0,390 \pm 0,091$ après injection d'extraits hypophysaires et de thyroxine.

Tableau XI - MODIFICATIONS CARDIO-VASCULAIRES APRES PERICARDIECTOMIE

Mesures	Rats témoins	Rats sans péricarde
Poids corporel en grammes	247 $\pm$ 17	238 $\pm$ 15
Consommation d'O ₂ en l/m ² /h	9,3 $\pm$ 2,7	9,1 $\pm$ 2,1
Fréquence cardiaque	437 $\pm$ 21	461 $\pm$ 31
Pression artérielle	13,4 $\pm$ 1,4	12,7 $\pm$ 1,7
Poids du coeur	0,892 $\pm$ 0,17	0,901 $\pm$ 0,27

L'absence de tout résultat positif chez le Rat adulte nous orienta vers le Rat plus jeune et soumis à un surmenage cardiaque important.

Différents essais préliminaires nous ayant permis de savoir que la nage (30 minutes par jour, durant trois mois, mais sans surcharge sur le dos) n'entraînait pas, chez un témoin, une hypertrophie cardiaque significative, il faut procédé à un examen systématique de l'influence du surmenage cardiaque sur le volume, le poids et l'épaisseur du myocarde après ablation du péricarde chez le Rat de 150 g environ.

Les données suivantes sont relatives à cette expérimentation menée à bien après divers essais (RUCKEBUSCH, RUCKEBUSCH et BACQUES, 1962).

- PROTOCOLE EXPERIMENTAL

Un premier lot de 12 Rats mâles de 150 g (lot A), souche *Wistar* (Commentry), est placé sous respiration artificielle par l'intermédiaire d'une sonde glissée à travers un espace interannulaire de la trachée préalablement mise à nu. L'ablation du péricarde est effectuée après thoracotomie au niveau du cinquième espace intercostal gauche. Un deuxième lot de 12 Rats (Lot B) subit la même intervention, ablation du péricarde mise à part. Un troisième lot de 6 Rats (Lot C) sert de témoin.

Tous les sujets sont soumis 6 jours par semaine, durant 60 à 90 jours, à 30 minutes de nage par jour. Durant cette période de surmenage, sont vérifiées les modifications de la courbe de croissance, de la consommation d'oxygène aux conditions du métabolisme de base, de la forme de l'électro-cardiogramme.

Les Rats sont enfin sacrifiés par décapitation en vue du contrôle pondéral et de la mesure de l'épaisseur des parois ventriculaires et du septum.

I - RESULTATS

- La courbe pondérale et la consommation d'oxygène ne montrent aucune différence significative entre les lots A et B : le poids moyen individuel est passé de 150 à 250 g dans les 60 jours suivant la thoracotomie et l'épreuve de la nage ; la consommation d'oxygène est voisine, dès le 15ème jour qui suit l'opération, pour une température de 18° C, de 100 ± 6 ml pour 100 g de poids vif. De même, l'électrocardiogramme ne nous a pas semblé modifié de façon significative.

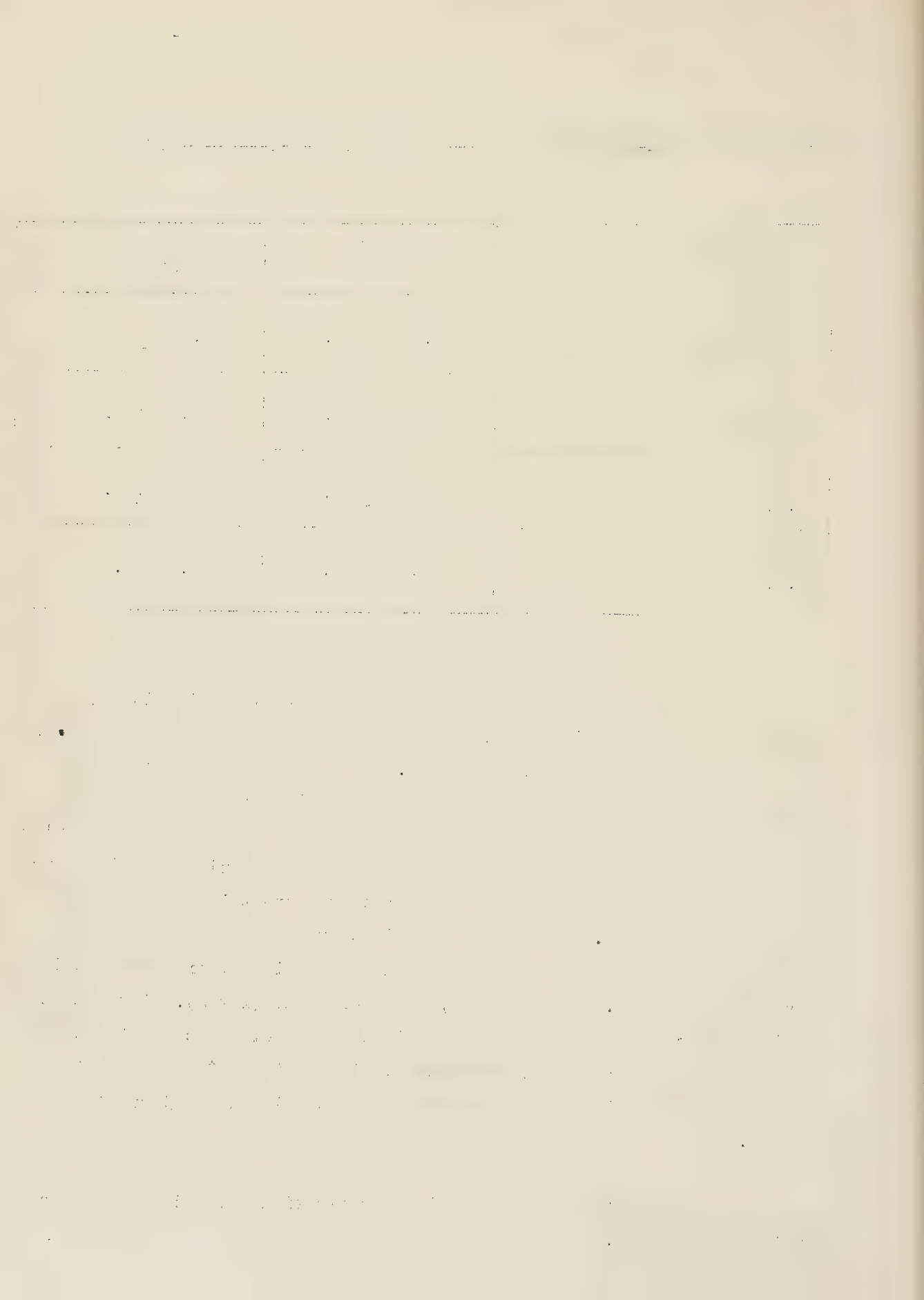
- Le poids moyen du coeur chez les sujets n'ayant subi que la seule thoracotomie (lot B) et soumis à la nage est, pour 100 g de poids corporel, de $0,487 \pm 0,047$ contre $0,426 \pm 0,062$ pour des sujets de même souche et n'ayant subi aucune intervention (lot C) (différence non significative à $P < 0,05$). Chez les sujets soumis à la nage et sans péricarde, le poids moyen est, pour 100 g de poids corporel, de $0,785 \pm 0,149$ (différence significative à $P < 0,01$).

Tableau XII, - HYPERTROPHIE CARDIAQUE CONSECUTIVE A LA PERICARDIECTOMIE

Données diverses	Témoins (lot B)	Rats sans péricarde (lot A)
Poids des ventricules (en % du poids corporel)	0,487 $\pm$ 0,47	0,785 $\pm$ 0,149
Epaisseur du septum (en mm)	0,8 $\pm$ 0,02	1,3 $\pm$ 0,02
Paroi V.D.	0,5 $\pm$ 0,2	0,7 $\pm$ 0,3
Paroi V.G.	1,1 $\pm$ 0,33	1,5 $\pm$ 1,1

- L'étude des modifications respectives de l'épaisseur du septum et de la paroi des ventricules droit et gauche met en évidence, chez les sujets sans péricarde (lot A), une hypertrophie cardiaque très nette ; celle-ci est très modérée chez les témoins (lot B) soumis à la nage et à péricarde intact. Il est à noter que le lot B ne présente qu'une faible modification de l'épaisseur de la paroi du ventricule droit alors que celle du ventricule gauche est progressive durant les deux à trois mois de l'expérience. Celle du septum s'observe seulement durant les 15 premiers jours (résultats obtenus sur un lot supplémentaire avec sacrifice tous les dix jours). Chez les Rats, sans péricarde (lot A), l'augmentation de l'épaisseur du septum et de la paroi du ventricule gauche est régulière pendant toute la durée de l'expérience ; il en est de même pour celle du ventricule droit qui ne débute toutefois qu'au delà du 15^e jour d'épreuve de nage.

Le tableau XII résume les modifications globales observées sur les lots A et B.



III - DISCUSSION

Si au cours de recherches chez le Chien l'intervention du péricarde pour "assister" la musculature cardiaque et empêcher sa dilatation excessive avait été admise, l'importance du phénomène restait cependant à préciser. L'expérience mise en oeuvre ici, après de nombreux essais visant à obtenir une fatigue modérée incapable de modifier de façon significative le volume du coeur chez le Rat à péricarde intact, démontre de façon péremptoire ce rôle protecteur du péricarde vis-à-vis du coeur soumis aux efforts réitérés de l'épreuve de la nage durant 2 mois. La différenciation très limitée du péricarde pariétal dans cette espèce renforce encore le caractère démonstratif de ces résultats.

Le choix d'animaux d'un poids moyen de 150 g est important. Il a été retenu en raison de l'évolution du rapport poids du coeur/poids corporel chez les Rats de 80 à 250 g.

Quant à l'analyse de l'évolution de l'hypertrophie cardiaque consécutive à 15, 60 et 90 jours de nage, elle indique que le renforcement de l'épaisseur des parois du coeur gauche est le premier à apparaître. La paroi du ventricule droit n'est pas modifiée dans son épaisseur chez le Rat à péricarde intact et son renforcement est toujours tardif au cours du surmenage après ablation du péricarde.

En définitive, chez le Rat de 150 g soumis 6 jours par semaine durant 2 mois à l'épreuve de 30 minutes de nage, l'ablation du péricarde entraîne une augmentation significative du poids du coeur, avec hypertrophie concomitante de toutes ses parois, le renforcement de la paroi ventriculaire gauche étant la plus précoce.

EXAGERATION DU RÔLE "PHYSIOLOGIQUE" DU PÉRICARDE

On peut exagérer le rôle "physiologique" du péricarde en diminuant le volume du sac péricardique par création d'un épanchement (BECK, 1930 - HERRMANN et al., 1938). On reproduit alors une péricardite liquidienne dans laquelle il est établi que, pour le coeur, seule la courbe ventriculaire droite présente un écrasement de la pression différentielle (LYONS et al., 1946 - TOURNIAIRE et al., 1953).

La plupart des méthodes utilisées consiste à injecter dans le sac péricardique des liquides plus ou moins irritants.

En réalité, nous avons tenté d'utiliser cette méthode, et en particulier l'injection de quelques millilitres d'hypochlorite de sodium après mise en place, par perforation costale, de l'extrémité d'une canule-trocart dans la cavité péricardique. Si les résultats sont superposables à ceux observés en expérimentation aigüe au cours d'une striction du péricarde, ils restent difficilement contrôlables en raison de l'évolution irrégulière et très variable dans le temps de l'épanchement liquidien.

Un autre moyen d'exagérer le rôle du péricarde est d'augmenter sa rigidité : ce qui réalise alors les conditions d'une péricardite constrictive (YODICE, 1941 - FISHMAN et al. 1949 - ISAACS et al., 1952) ; la contre-épreuve éventuelle peut être la "décortication" du coeur préconisée dès 1929 par CHURCHILL.

Les résultats suivants ont été obtenus chez le Chien en nous inspirant à la fois de la technique de THOMPSON (1939) utilisant les adhésions provoquées par le talc et celle de PARSONS et HOLMAN (1954) localisant les péricardites par suture du péricarde pariétal à la paroi myocardique.

TECHNIQUE OPERATOIRE

- Anesthésie des sujets - Contrôle électro-manométrique de la pression intra-veineuse au niveau de la veine jugulaire, puis de la pression O.D.. La sonde est ensuite amenée en position ventriculaire droite et artérielle pulmonaire. Contrôle de la pression carotidienne, puis ventriculaire gauche.

- Thoracotomie au niveau du 5ème espace intercostal gauche. Ablation de la zone péricardique recouvrant le ventricule droit ou le ventricule gauche. Suture par surjet du péricarde restant à la paroi myocardique à l'aide d'un fil de soie et insufflation de poudre de talc avant la fermeture complète du surjet.

- Contrôle radioscopique de la formation des adhérences et mesure électro-manométrique des pressions selon le cas, quinze jours à 8 semaines après l'intervention.

Des variantes ont été utilisées dans le but de simplifier les interventions : mesure de la seule pression veineuse au niveau des veines saphènes ou jugulaires à l'aide du manomètre de CLAUDE -insufflation de talc dans la cavité péricardique sans aucune fixation du péricarde à la paroi myocardique- injection d'alcool iodé ou d'éther.

II - RESULTATS

- Limitée au coeur droit, la péricardite constrictive entraîne une modification très nette de la courbe de pression intra-ventriculaire : la période de contraction se caractérise par une ligne brutalement ascendante, suivie d'une phase d'éjection en plateau, puis à la fin de la période de relâchement, d'un crochet indiquant une pression en dessous du zéro. A cela s'ajoute un écrasement plus ou moins net de la pression différentielle qui s'explique, comme les perturbations précédentes, par la "carapace" qui entoure le ventricule. En effet, la soudaine ascension, puis la stabilisation en plateau de la pression au cours de la systole soulignent la limitation du fonctionnement de la valvule tricuspide, bloquée par

l'étreinte péricardique. Le crochet post-systolique doit vraisemblablement son origine au retour brutal du coeur à sa forme primitive : la "carapace" péricardique effectuant une sorte de rappel.

Selon la plus ou moins forte limitation du jeu du coeur par le péricarde, il existe une élévation plus ou moins nette de la pression diastolique au niveau de l'artère pulmonaire.

L'insuffisance fonctionnelle du coeur droit s'accompagne d'une élévation des pressions veineuses au delà de 10 cm d'eau au niveau des membres postérieurs. Sans qu'il soit possible de rattacher le phénomène à une adaptation du travail cardiaque, il est apparu régulièrement chez les opérés une progressive diminution de l'hypertension veineuse au delà de deux mois.

- Limitée au coeur gauche, la péricardite constrictive n'entraîne qu'une légère tachycardie, sans aucun trouble concomitant de la circulation veineuse générale ou pulmonaire.

- Quant à l'insufflation directe de talc dans la cavité péricardique, sans fixation préalable du péricarde à la paroi ventriculaire, elle entraîne que très exceptionnellement une péricardite constrictive. Généralement, celle-ci est alors mixte, en ce sens qu'elle s'accompagne d'un abondant épanchement liquidien. La mesure de l'évolution des pressions intra-cardiaques montre l'existence d'un déficit fonctionnel très net du coeur dans le mois qui suit l'intervention et l'amélioration éventuelle au bout de 2 mois.

Le tableau XIII résume l'ensemble des valeurs relevées chez différents sujets et celles indiquées par PARSONS et HOLMAN (1954) dans une étude voisine très complète et prolongée au-delà de 6 mois avec des résultats cliniques tels qu'ascite dans le cas d'une péricardite constrictive du coeur droit - dyspnée et hypertension pulmonaire pour une atteinte fonctionnelle du coeur gauche.

Il n'est pas sans intérêt de noter ici que la péricardite localisée à l'oreillette droite n'entraîne aucune hypertension de la circulation de retour et n'affecte en rien le débit cardiaque. A l'opposé,

LOCALISATION	Poids Kg	Pression cm H ₂ O		Pression mm Hg			Débit cardiaque ml /min
		Jugulaire	Saphène	V.D.	Artère pulmonaire	V.G.	
Coeur droit - Témoin - 1 mois - 2 mois	25	2	3	31/0	18/5	160/7	?
		10	13	30/6	15/9	120/0	?
		7	5	31/2	16/5	130/5	?
Coeur gauche - Témoin - 2 mois	22	2	4	30/0	15/0	180/0	?
		3	5	30/2	15/2	180/10	?
		14	15	30/6	10/3	80/3	582
* Coeur droit	17					85/55	
* Oreillette droite	18	4	8	25/0	25/10	140/0	1200
* Veine Cave inf.	12	8	12	42/0	30/10	180/0	?
* Coeur gauche	11,8	5	8	35/0	20/5	?	1549

* d'après PARSONS et HOLMAN (Arch. Surge. Y, 1954, p. 480).

la compression de la veine cave inférieure entraîne une considérable hypertension veineuse avec ascite, sans modification significative des pressions intra-cardiaques.

En définitive, nos résultats confirment ceux de PARSONS et HOLMAN, remarquablement résumés en ces termes :

"Constriction of the right side of the heart produces elevated peripheral venous pressure, ascites, elevated right ventricular diastolic pressure, lowered aortic pressure and pulse pressure, and a diminished cardiac output. Constriction of the left side of the heart is different from that of the right side. Peripheral venous congestion, edema, and ascites do not occur. Pulmonary hypertension, rales, dysnea, and an accentuated second pulmonic sound may develop. Diminished cardiac output and a narrowed pulse pressure were seen".

Que faut-il conclure de l'ensemble des données relatives à l'ablation du péricarde ou à l'exagération de son rôle physiologique ?

Après péricardiectomie, l'apparition d'un aspect globuleux du coeur est un phénomène réellement constant à l'inverse de toute augmentation de son volume.

Il en est demême pour l'augmentation de l'épaisseur de ses parois au cours du surmenage du coeur à l'inverse de toute dilatation de ses cavités.

Inversement, les phénomènes de péricardite constrictive entraînent un déséquilibre entre la petite et la grande circulation : l'incapacité fonctionnelle du V.D. par péricardite localisée à sa paroi est responsable des classiques phénomènes de congestion dite passive, par déficit de la circulation de retour. L'atteinte du ventricule gauche n'est suivie que dans les cas sévères des troubles de la petite circulation avec phénomènes respiratoires concomitants.

Quant au problème de l'interférence de l'enveloppe péricardique avec la régulation du débit urinaire, il mériterait en liaison avec la fonction sensitivo-réflexe du péricarde, une étude plus approfondie sous réserve d'un contrôle oxymétrique permanent.

QUATRIEME PARTIE

RECHERCHES SUR LES FONCTIONS SENSITIVO-REFLEXES DU PERICARDE

Que le péricarde soit un organe sensible, les réactions cardiovasculaires à de simples tiraillements du péricarde (BOGETTI, 1952) permettent de le soupçonner au même titre que les effets réflexes d'arythmie, d'hypotension et d'apnée, consécutifs à une distension brutale du péricarde (FRANK, 1877). En raison de l'extrême richesse de l'innervation que le myocarde cède à l'épicarde, il importe cependant de connaître la part qui revient au péricarde pariétal généralement considéré comme une simple enveloppe fibro-séreuse et dépourvue de toute innervation.

Si les agents habituellement utilisés en physiologie (agents mécaniques, thermiques, électriques, chimiques) permettent une large exploration de la fonction sensitivo-réflexe du péricarde pariétal (avec dans ce cas, une cocaïnisation préalable de la séreuse), il est certain que l'absorption, à la surface du coeur, des substances chimiques peut considérablement gêner l'interprétation des résultats. L'utilisation de techniques électro-physiologiques permet d'échapper à cette critique : elle fera l'objet d'un paragraphe spécial dans cette étude. Auparavant, nous précisons dans un premier chapitre les données de la littérature et les recherches personnelles sur la baro-sensibilité et la chimio-sensibilité du péricarde. Un second chapitre sera réservé à l'importante question de l'innervation péricardique.

~~~~~



## Chapitre Premier

### LA SENSIBILITE PERICARDIQUE

L'existence d'une sensibilité péricardique s'appuie essentiellement sur des données expérimentales et physio-pathologiques, parmi lesquelles il est difficile de faire la part de ce qui revient à la mise en jeu des terminaisons sensibles indifférenciées, des baro- ou des chimio-récepteurs.

#### I - SENSIBILITE DOULOUREUSE

Si l'excitation expérimentale, localisée dans les régions ventriculaires de la séreuse péricardique, n'est pas douloureuse, on sait qu'elle le devient en région juxta-médiastinale (LERICHE et al., 1932 - MANTZ, 1936). Les notions de la sensibilité douloureuse restent cependant confuses. Selon YASINOVSKAYA (1960), la perception douloureuse des artères coronaires et du péricarde viscéral est liée à l'excitation de terminaisons nerveuses passant exclusivement (CHAKBAZI, 1941 - RODIANOVA, 1957) dans des fibres sympathiques. Il en est vraisemblablement de même pour les terminaisons nerveuses du péricarde pariétal. Les afférences sympathiques au niveau du ganglion stellaire (TORRANCE, 1959) se projetteraient essentiellement au niveau de la circonvolution cruciforme postérieure du cortex et de la circonvolution ectosylvienne antérieure. Au niveau de la circonvolution orbitaire, dans la zone d'intégration du nerf vague, les afférences seraient essentiellement d'origine myocardique.

Le chevauchement des zones de projection avec les zones de la sensibilité somatique des pattes antérieures et de la poitrine explique, selon YASINOVSKAYA (1960), les irradiations douloureuses au niveau du cou et les zones hyperalgiques des membres dans l'ischémie cardiaque. Quant à la zone orbitaire, elle serait à l'origine, selon le même Auteur des troubles cardiaques concomitants d'ulcères gastriques, de cholécystites, etc...



Toutes ces données, qui confirment l'intérêt de l'infiltration stellaire dans certains troubles cardiaques, ont le mérite de séparer les voies nerveuses à l'origine de la sensibilité péricardique de nature douloureuse, de celles éventuellement en cause dans la baro-sensibilité, non modifiée, elle, par la stellectomie.

## II- BARO-SENSIBILITE

- Les effets réflexes de la brutale distension du péricarde ont intrigué depuis longtemps les Physiologistes, d'autant plus que nombre d'observations chirurgicales décrivent des arrêts du coeur au cours de l'incision du péricarde pariétal (HARRIGAN, 1913), de sa distension et de son infiltration anesthésique (D'AGATA, 1912). Des extra-systoles (KING, 1941) et des hypotensions malgré la persistance des battements cardiaques. (BURNSTEIN et al., 1933) consécutives à des manipulations intempestives du péricarde pariétal ont également été décrites.

Nous avons signalé, dans la première partie de notre travail, les observations de BOGETTI et al., (1952) relatives à ce problème chez le Chien. Soulignant l'importance de l'innervation du péricarde pariétal à partir des nerfs phréniques, l'auteur constate que la section des nerfs phréniques, ne supprime pas des effets cardiaques des pincements, tiraillements et incisions du péricarde. Néanmoins, l'importance du phénomène nous a conduit à reprendre ce problème chez le Chien sous l'angle de la baro-sensibilité.

- La technique opératoire permettant théoriquement la mise en jeu de la seule baro-sensibilité, à l'exclusion de toute interférence sur le jeu du coeur consiste à placer, à l'intérieur de la cavité péricardique une petite plaque rigide reliée par un fil à l'extérieur. Ce fil sert de guide à une seconde plaque placée à la surface du péricarde. Le rapprochement des deux plaques à l'aide d'une pince-clamp permet, chez le sujet anesthésié ou non, une compression plus ou moins forte du feuillet péricardique.

En procédant de cette façon, il ne nous a pas été possible de mettre en évidence d'autres phénomènes qu'une légère tachycardie, et, dans un cas, une forte bradycardie ; comme celle-ci disparaissait chez le sujet



après anesthésie, on peut penser à un réflexe de type douloureux.

Un procédé, moins parfait mais plus efficace, consiste à placer en différentes zones du péricarde pariétal des points en U à l'aide de fils de nylon ramenés à l'extérieur à travers la paroi costale. Une traction exercée sur certains fils est suivie, selon le cas, d'arythmie, de bradycardie, de tachycardie, d'hypotension, de dyspnée, voire d'apnée.

Cette technique est loin cependant d'être à l'abri des critiques élémentaires en raison de l'effet éventuellement exercé sur le jeu du cœur. Nous avons alors effectué, la traction ~~sur le~~fil en le passant à travers le mandrin d'un trocart de 7 à 8 mm de diamètre : les modifications de pression exercée restent ainsi limitées et n'intéressent de la sorte qu'une zone péricardique de 10mm de diamètre au maximum.

Trois observations (sur une vingtaine d'essais) sont en faveur d'une sensibilité du péricarde pariétal. Deux d'entre elles mettaient en évidence une bradycardie de 30 à 40 p. 100 pour une excitation de la zone du péricarde en regard du sillon auriculo-ventriculaire droit. La vagotomie double supprimait le phénomène.

La troisième observation est plus complexe : l'excitation, limitée à 5 secondes, d'une zone en regard du sillon auriculo-ventriculaire gauche entraînait un ralentissement considérable de la fréquence des mouvements respiratoires avec tachycardie durant environ 60 à 90 secondes. La vagotomie ne modifiait pas ce phénomène, qui est disparu après section du nerf phrénique gauche.

En raison du faible pourcentage des réponses positives, de la longue préparation des sujets et de l'inconstance des réponses, cette investigation fut abandonnée pour l'étude de phénomènes consécutifs à une brutale distension mettant en jeu la totalité du péricarde.

- On sait que par les épanchements péricardiques, les hémopéricardes entraînent des troubles cardio-vasculaires très particuliers : défaillance circulatoire, bradycardie, hypertension après ponction. Si la défaillance circulatoire, qualifiée d'"asystolie" a pour origine la classique gêne du remplissage auriculaire et de l'expansion ventriculaire, la



bradycardie procède d'un mécanisme inhibiteur, supprimé par la section des deux nerfs vagues. S'agit-il d'un réflexe inhibiteur à point de départ péricardique, ou consécutif à l'anémie, soit du bulbe, soit du myocarde ?

Les expériences de circulation croisée soulignent que le facteur anémie bulbaire, s'il intervient, n'est pas seul en cause. Celles-ci, montrant la bradycardie consécutive au pincement des artères coronaires, expliquent l'importance du facteur défaut d'irrigation du myocarde. Par contre, reste de compréhension difficile le ralentissement immédiat du coeur au cours de cet accident.

Sans nous attacher à l'hypertension après ponction, qui relève et d'un brusque afflux du système veineux dans les cavités cardiaques, et d'une brusque décharge d'adrénaline renforcée par la mise en jeu de tout le système sympathique, le problème de la bradycardie immédiate après épanchement péricardique présente toutes les caractéristiques d'un réflexe à point de départ péricardique.

L'expérimentation suivante, entreprise comme complément des précédentes, apporte de solides arguments en cette faveur.

Chez le Chien anesthésié dont on enregistre la pression artérielle et chez lequel on pratique une brutale distension péricardique (insufflation et retrait de  $100\text{ cm}^3$  d'air en moins d'une seconde), on constate, dans 70 p. 100 des cas :

- a) un ralentissement cardiaque prolongé (30 à 40 p. 100);
- b) une modification du rythme respiratoire (forte inspiration tachypnée-apnée) ;
- c) une hypotension suivie d'hypertension (-10 p. 100 et + 30 p. 100).

Il est possible de démontrer l'origine péricardique de ce réflexe soit par cocaïnisation massive, soit par irrigation de toute la cavité péricardique à l'aide d'une solution de sérum physiologique, dont la température n'excède pas  $10^{\circ}\text{ C}$ .

Dans le but de déceler un éventuel effet tensionnel, il a été procédé à la même expérience chez le Chien dont on perfuse la patte à innervation intacte : une discrète vasodilatation sans riposte compensatrice



accompagne la bradycardie ; ceci est en faveur de l'origine purement adrénalinique de l'hypertension faisant suite à l'hypotension initiale consécutive à la brutale distension du péricarde.

Quoiqu'il en soit, il est encore impossible de préciser la nature et surtout l'importance des phénomènes de la baro-sensibilité d'origine péricardique, l'existence même de réflexes à point de départ péricardique ne saurait être contestée.

### III - CHIMIO-SENSIBILITE

- Depuis les premières recherches de TCHERNIGOSKI (1941-1943) mettant en évidence chez le Lapin non anesthésié une chute réflexe de la pression artérielle avec bradycardie sous l'influence d'une excitation du péricarde par la nicotine, on doit à KULAIEV (1958-1962) une importante étude des chimio-récepteurs du péricarde. Dans ses travaux sur les modifications réflexes de l'activité cardio-vasculaire sous l'effet d'une excitation chimique des récepteurs du péricarde, cet Auteur constate au cours d'une trentaine d'essais chez le Lapin et d'une centaine d'essais chez le Chat non anesthésié, que des solutions de nicotine à la concentration de  $1.10^{-9}$  à  $1.10^{-3}$  dans du Ringer-Locke portées directement (0,4 à 1 ml) à la surface de l'épicarde déclenchent :

- a) Hypertension, tachycardie à faible concentration,
- b) des effets inverses à forte concentration,
- c) une accélération des mouvements respiratoires quelle que soit la concentration utilisée.

Ces effets, considérés comme très spécifiques, se reproduisent dans 60 p. 100 des cas. Dans 25 p. 100 des cas, même les fortes concentrations de nicotine ne déclenchent pas d'effets hypotenseurs. Enfin, dans 15 p. 100 des cas : les réponses observées sont toujours de type hypotension avec bradycardie.

S'agit-il de la mise en jeu de véritable chimio-récepteurs ? Chez le Chat, l'exclusion, soit de tous les récepteurs par la novocaïne, soit des seuls chimio-récepteurs par une solution 0,5 M d'acide acétique, entraîne selon KULAIEV, hypertension avec tachycardie et polypnée.



38

- Les très beaux résultats de KULAÏEV, obtenus chez le Chat et le Lapin non anesthésiés et après fixation des bords du péricarde pariétal au niveau de la paroi costale, nous ont incitée à reprendre cette expérimentation chez le Chien et le Chat anesthésiés, en respiration artificielle. Après avoir placé une rondelle de papier buvard sur la face interne du péricarde pariétal retourné, l'instillation de quelques gouttes d'une solution de nicotine à  $1 \cdot 10^{-5}$  est suivie, dans le cas d'une très bonne préparation, de légères modifications cardio-vasculaires (Figure 18), en particulier l'hypotension. Si celles-ci disparaissent après lavage à la novocaïne de la cavité péricardique, il nous est apparu cependant que certaines réactions sont encore possibles par le simple fait d'une absorption pariétale de la nicotine dont on connaît le seuil d'action extrêmement bas. L'insécurité de ces conditions expérimentales, la difficulté de réaliser à l'aide du seul péricarde pariétal un sac à partir duquel il aurait été possible d'obtenir les réactions à l'état pur, nous ont amenée à une étude précise de l'innervation du péricarde.

-----



L'INNERVATION PERICARDIQUE

La plupart des traités d'Anatomie décrivent les filets nerveux péricardiques qui tirent leur origine des nerfs pneumo-gastriques, des plexus cardiaques, pulmonaires et oesophagiens, des nerfs phréniques.

Par ailleurs, les études histologiques effectuées chez le Cobaye par MORIN et BONIVENTO (1940) confirment la richesse du péricarde pariétal en terminaisons nerveuses. La nature même des terminaisons reste cependant discutée : problème qui se trouve pour l'innervation du coeur. C'est ainsi que NETTLESHIP (1936) dans son étude de l'innervation afférente du coeur chez le Chat, met en doute les observations de MICHAILOW (1908) relatives à des terminaisons encapsulées en ces termes "The idea that sensory endings in the heart have capsules was put forward by Michailow. In no preparation was it possible to confirm this finding. In a total of thirty-eight cats' hearts in which the plexus and endings were intact there was never the least indication of the presence of a true capsule".

L'origine des rameaux péricardiques n'est pas mieux précisée. L'étude la plus complète que nous avons retrouvée dans la littérature est celle faite chez l'Homme par GAVRILOV (1959). La densité la plus forte se retrouve, selon cet Auteur, au niveau des racines pulmonaires et des zones situées à la base des gros vaisseaux. Si les figures et le résumé de cette publication donnent une idée assez claire de la distribution nerveuse au niveau du péricarde, il est manifeste que l'innervation est très complexe : "The data obtained showed that pericardium nerves are formed by branches derived from two phrenic, vagus and recurrent nerves, pulmonary and oesophageal plexuses, nerve plexus accompanying the left and right a. mammae interna, sympathetic trunk, extra- and intra-cardial plexuses. All the branches to pericardium are interconnected. Pericardial branches conveyed



by the right phrenic nerve may be accompanied by nerve ganglia. Nerves concentrate mostly in the region of the transient pericardial fold as well as in that of the long root, on pericardium dorsal wall, especially at the level of the V - VIII thoracic vertebrae and also in the areas of pericardium adjacent to large thoracic vascular trunks". ;

on retrouve chez le Chien cette complexité de l'innervation cardiaque et de l'enveloppe péricardique à la base de gros vaisseaux (voir BOYD, 1941 - NONIDEZ, 1941 - AMMAN et SCHAEFFER, 1943 - MIZIERES, 1955). Il en est de même pour les afférences identifiées comme baro-chimio-sensibles (voir E. NEIL, 1960). Pour des raisons de simplicité nos recherches ont été limitées à la participation des nerfs phréniques à l'innervation du péricarde pariétal.

Les données qui suivent sont relatives d'une part à la distribution des nerfs phréniques chez le Chien, d'autre part à leur participation à l'innervation péricardique.

## - OBSERVATIONS MACROSCOPIQUES

La dissection des branches cardiaques d'origine vago-sympathique est extrêmement délicate. Le récent schéma de COLERIDGE et al. (1961) met fort bien en évidence chez le Chien, la disposition des différents rameaux dont se séparent les minces filets à destination de la zone de réflexion du péricarde (Fig. 19).

Le schéma suivant (fig. 20) représente la distribution chez le Chien selon MASUMOTO (1934), YABUKI (1958) et nous-même, des principaux rameaux phréniques et en particulier ceux à destination pleuro-péricardique déjà connus depuis les travaux de RUHEMANN (1925) et FRANCILLON (1926) chez l'Homme et le Rat.

Les nerfs phréniques se forment de façon constante à partir des racines émergeant en C<sub>5</sub>, C<sub>6</sub> et C<sub>7</sub>. Dans un faible pourcentage, on peut isoler un rameau émergeant en C<sub>4</sub>. Les nerfs phréniques droit et gauche fournissent des branches au ganglion cervical inférieur, à l'anse de VIEUSSENS et du dôme pleural. Après avoir abandonné quelques fines branches à destination de la plèvre médiastinale, le nerf phrénique gauche, à la hauteur de la paroi auriculaire, le nerf phrénique droit à celle de la paroi ventriculaire libèrent 3 à 4 filets à destination péricardique. Ultérieurement, l'innervation diaphragmatique se fait après séparation du



## II - OBSERVATIONS MICROSCOPIQUES

On sait depuis les observations de FELIX (1922), AOYAGI (1913), MATSUI (1925) et YABUKI (1958) que le nombre de fibres formant chaque nerf phrénique est de l'ordre de 1 300 à l'entrée de la poitrine. Celui-ci est de l'ordre de 1 600 en arrière du ganglion cervical inférieur, en raison semble-t-il de l'apport de fibres à partir de cette formation.

Si le pourcentage global de fibres myélinisées est de 92 p. 100 (avec une forte majorité de grosses fibres : 78 p. 100 de fibres de diamètre supérieur à 10 microns), contre 8 p. 100 de fibres amyéliniques, le problème essentiel reste celui de la nature des fibres à destination péri-cardique. Se basant sur le fait que la composition des branches à destination du péricarde est d'environ 33 à 43 p. 100 pour les fibres myélinisées et 57 à 67 p. 100 pour les fibres amyéliniques, YABUKI pense que nombre de ces fibres ont pour origine les anastomoses du nerf phrénique avec le ganglion cervical inférieur, car ces dernières sont très riches en éléments amyéliniques (90 - 93 p. 100).

La nature sensori-motrice d'une fibre ne peut être envisagée sur le plan histologique que par la méthode des dégénérescences. Selon YABUKI, 43 p. 100 des fibres dégénérées (dont 97 p. 100 de gros diamètre) s'échappent de la moelle chez le Chien par les racines ventrales.

Dans ce nerf mixte (43 p. 100 de fibres motrices et 57 p. 100 de fibres sensibles) qu'est le nerf phrénique, l'Auteur a même réussi à identifier la dégénérescence de 8 fibres myélinisées dans les rameaux péri-cardiques après section des racines sensibles en C<sub>5</sub>.

Comme le pourcentage respectif des fibres sensibles est à l'entrée de la poitrine de 57 p. 100 et seulement de 25 p. 100 au niveau du diaphragme, l'Auteur conclut : "we must assume that many dorsal-root fibres escape into the surrounding tissues from the phrenic nerve while it runs down through the thoracic cavity. The main pathways of these escaping dorsal-root fibres are the branches to the mediastinal pleura and the pericardium".

Pour connaître l'importance des fibres nerveuses à destination péri-cardique, il a été effectué des prélèvements systématiques de fragments



du nerf phrénique en avant et en arrière de son passage le long du péricarde pariétal. Chaque fragment est examiné au microscope après immersion dans une solution à 3 p. 1000 d'acide osmique. La numération des fibres est réalisée après projection préalable sur écran. Le péricarde lui-même, après fixation, est coloré par des méthodes argentiques en vue de suivre le trajet des **filets** nerveux.

Si les résultats relatifs au péricarde sont restés mauvais (par manque d'éclaircissement des préparations), ceux relatifs au nerf phrénique mettent en évidence une différence significative du nombre des fibres avant et après innervation péricardique. Le tableau XIV met en parallèle les chiffres que nous avons relevés (3 observations) et ceux de YABUKI relatifs aux branches péricardiques elles-mêmes (6 observations).

Tableau XIV - FIBRES DU NERF PHRENIQUE GAUCHE EN AVANT ET EN ARRIERE DU

PERICARDE

| LOCALISATION                                           | F. Myélinisées | F. Amyéliniques | TOTAL |
|--------------------------------------------------------|----------------|-----------------|-------|
| N. phrénique                                           |                |                 |       |
| - Avant le péricarde                                   |                |                 |       |
| n° 1                                                   | 1 400          | 110             | 1510  |
| n° 2                                                   | 1 313          | 130             | 1443  |
| n° 3                                                   | 1 205          | 95              | 1300  |
| - Après le péricarde                                   |                |                 |       |
| n° 1                                                   | 1 330          | 121             | 1451  |
| n° 2                                                   | 1 227          | 133             | 1360  |
| n° 3                                                   | 1 213          | 98              | 1311  |
| * Rameaux péricardiques<br>(moyenne de 6 observations) | 16             | 32              | 48    |



Si l'on s'en tient au seul examen histologique, on constate donc que sur trois prélèvements effectués au hasard, il existe une différence de, respectivement, 59, 83 et 11 fibres, la majorité myélinisées. Ces données, à rapprocher des observations de RUEHMANN (1925) et FRANCILLON (1926) faites chez l'Homme, sont en accord avec celles de YABUKI et les recherches dont il sera fait mention maintenant viennent à l'appui de l'existence d'une importante innervation du péricarde pariétal, plus précisément de mécano-récepteurs activés par le contact du coeur.

-----



INFLUX AFFERENTS D'ORIGINE PERICARDIQUE

Les terminaisons nerveuses du péricarde provenant essentiellement des pneumo-gastriques, il serait théoriquement très intéressant de tenter la dérivation, à partir du tronc vagal, d'impulsions afférentes d'origine péricardique. Les études relatives aux afférences cardio-pulmonaires faites chez le Chat par WHITTERIDGE (1948), AGOSTINI et al. (1957), IGGO (1958), en fournissent un parfait exemple.

Cependant l'existence de fibres péricardiques de gros diamètre dans les nerfs phréniques, l'isolement facile des racines phréniques en région cervicale inférieure méritaient une recherche préliminaire d'éventuelles afférences d'origine péricardique dans les nerfs phréniques.

- DERIVATION D'INFLUX AFFERENTS D'ORIGINE PERICARDIQUE \*

Les expériences ont été faites chez 10 Chats anesthésiés au nembutal injecté par voie intrapéritonéale à la dose de 40 mg/kg. Après thoracotomie et sous respiration artificielle, les nerfs phréniques droit et gauche ont été sectionnés au cou, libérés sur dix millimètres environ à leur entrée dans le thorax, et placés sur des électrodes d'enregistrement. Les nerfs phréniques ont été sectionnés au-dessus du diaphragme de façon à ne pas enregistrer les décharges d'origine respiratoire transmises par des fibres afférentes innervant des mécano-récepteurs diaphragmatiques. (voir HINSEY et al. 1939 - FLEISCH et al., 1942 - CARDIN, 1944 - PETITPIERRE, 1944 - DOLIVO, 1946 - YARSAGIL, 1961). Malgré ces conditions de dérivations électriques simples, il a été possible d'observer chez la plupart des animaux des décharges unitaires de fibres afférentes péricardiques (Fig.21).

---

(\*) La partie originale de ce travail a été commencée à la Faculté de Médecine de Toulouse (1960) et poursuivie à l'Ecole Vétérinaire de Lyon (1961-1963) avec Y. RUCKEBUSCH.



Les décharges ainsi enregistrées appartiennent à des fibres de vitesse de conduction de l'ordre de 20 mètres par seconde (Fig. 22). Les vitesses ont été calculées en stimulant électriquement le péricarde pariétal et en mesurant le temps de conduction de ces fibres dans le phrénique thoracique. Elles sont de l'ordre de 20 mètres par seconde. L'amplitude des potentiels d'action unitaire de ces fibres est de l'ordre du quart de celle des potentiels d'action des plus amples des fibres provenant de mécano-récepteurs diaphragmatiques, (l'innervation proprioceptive du diaphragme est pratiquement identique à celle des muscles squelettiques mis à part le pourcentage réduit de fibres du groupe I et II).

On observe, lorsque le péricarde n'est pas ouvert, des bouffées de 2 à 3 influx synchrones du rythme cardiaque (voir enregistrement I de la figure 21). Comme le temps de conduction entre le péricarde et les électrodes d'enregistrement est de l'ordre de quelques millisecondes, on voit grâce à l'enregistrement simultané de l'électrocardiogramme que les récepteurs responsables de ces décharges sont activés au cours de la systole ventriculaire.

## I - MISE EN JEU DES RECEPTEURS

L'activation des récepteurs par la contraction ventriculaire peut sembler curieuse. En réalité, il a été précisé (voir 2ème partie du Chapitre I, paragraphe III) que les pressions pariétales les plus élevées s'exercent au moment de la systole et non au cours de la diastole.

La mise en jeu des récepteurs péricardiques <sup>est réalisée</sup> par la distension brusque d'un petit ballonnet placé à l'intérieur de la cavité péricardique, à la face antérieure du coeur. Dans le cas de l'enregistrement 2 de la figure 21, des distensions brèves ont été régulièrement effectuées à la fin de chaque diastole ventriculaire : elles ont provoquées des bouffées d'influx dans le nerf phrénique distinctes de celles que provoquaient les systoles ventriculaires. Une distension prolongée, comme celle qui a été effectuée pendant l'enregistrement 3, ne donne pas naissance à un train d'influx continu, ce qui laisse supposer que ces récepteurs ont une adaptation rapide.



Les récepteurs étant situés dans le péricarde, on peut après incision, retourner le péricarde et provoquer des décharges d'influx lorsqu'une pression légère est exercée à l'aide d'une pointe de verre à l'intérieur de différentes zones.

L'enregistrement 4 de la figure 21 correspond à l'activation de la zone de projection de l'oreillette droite.

La figure 23 illustre une expérience dans laquelle on enregistre simultanément des décharges dans les nerfs phréniques droit et gauche ; l'enregistrement 1 montre que lorsqu'on déplace rapidement, à plusieurs reprises, une pointe de verre à la face externe du péricarde pariétal sur la zone de projection du sillon auriculo-ventriculaire droit, on provoque des bouffées d'influx dans le nerf phrénique droit, la même manoeuvre effectuée sur la zone de projection du sillon auriculo-ventriculaire gauche provoque des décharges dans le nerf phrénique gauche. Les récepteurs péricardiques pariétaux présentant une activation synchrone du rythme cardiaque (Fig. 23, enregistrement 2), il a été possible, dans des conditions physiologiques, d'augmenter très notablement la durée de ces décharges et de recruter de nouvelles fibres afférentes, en plaçant sur l'aorte thoracique un clamp dans le but de provoquer par cette brutale augmentation de résistance à l'écoulement du sang, une distension cardiaque. L'enregistrement 3, réalisé dix secondes environ après le début du clampage de l'aorte montre ces modifications. On observe également une augmentation des décharges, mais d'une manière moins nette, par hypervolémie consécutive à l'injection intra-veineuse rapide de 20 ml de plasmagel. Enfin, au cours de la fibrillation cardiaque, on constate une activation importante de ces récepteurs.

## II - LOCALISATION DES ZONES REFLEXOGENES

Les aires de réception de ces fibres afférentes ont été déterminées en explorant systématiquement à l'aide d'une pointe de verre la face interne pariétal récliné. En règle générale, les fibres qui empruntent le nerf phrénique droit sont activées à partir d'une aire péricardique située au-dessus de l'abouchement dans l'oreillette droite de la veine



cave antérieure ainsi que du sillon auriculo-ventriculaire droit ; celles qui cheminent dans le nerf phrénique gauche à partir d'une aire située à quelques millimètres de la zone de réflexion du péricarde au niveau de l'artère pulmonaire ainsi que du sillon auriculo-ventriculaire gauche.

Une localisation plus précise, par refroidissement ponctuel, n'a pas permis de meilleur repérage des zones réellement intéressées par les fibres cheminant dans les nerfs phréniques.

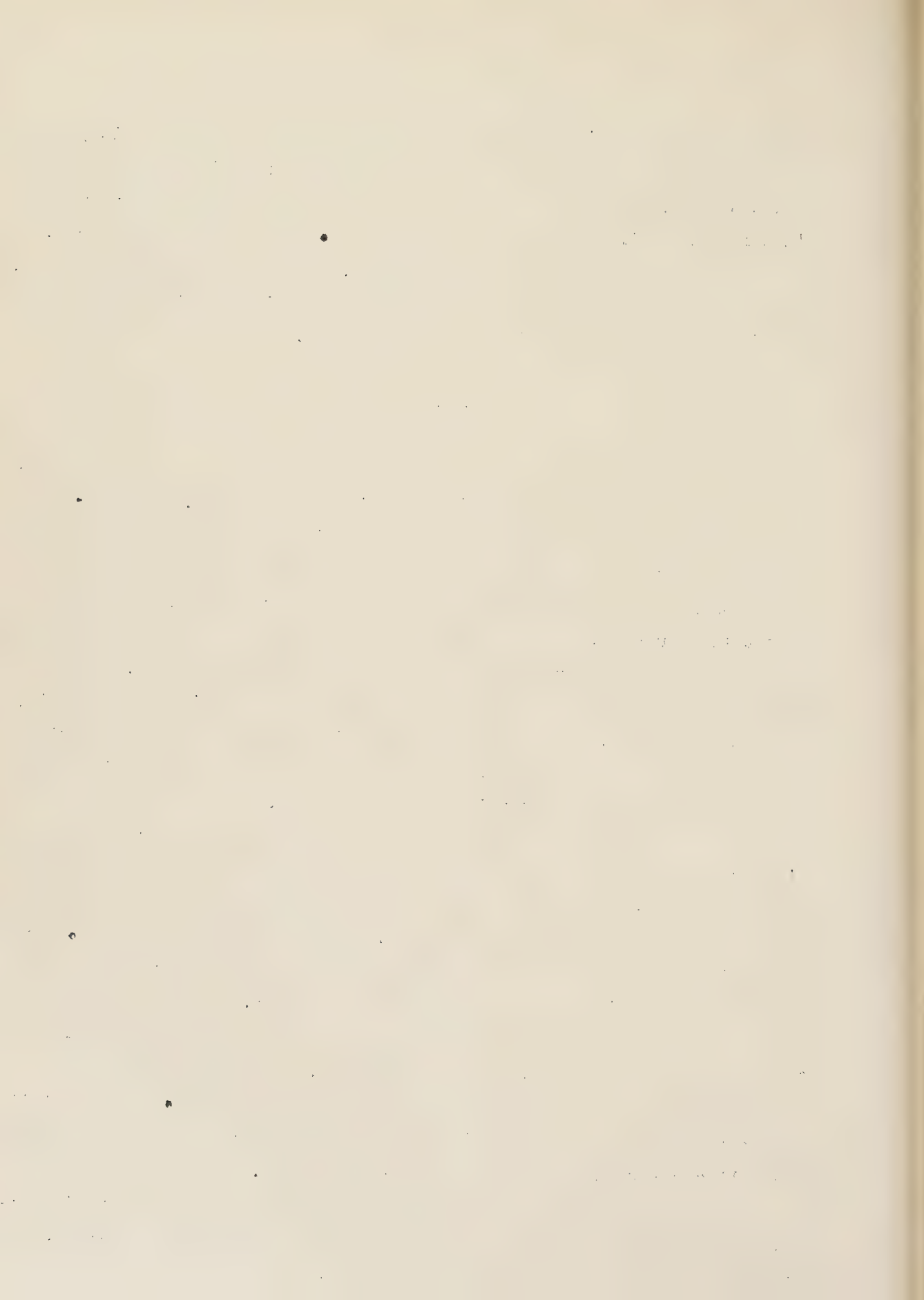
----

Au total, si ces observations préliminaires ne rendent certainement pas compte de toute l'innervation péricardique, puisque seules ont été analysées les décharges transmises d'une part par les nerfs phréniques et d'autre part par des fibres d'un diamètre suffisamment large pour donner des potentiels d'action décelables par dérivation à partir de la totalité du nerf, il est certain qu'elles présentent un intérêt majeur en regard de la complexité fonctionnelle des nerfs phréniques. On peut signaler dans ce sens des réactions complexes telles qu'une augmentation du débit coronaire, une dilatation pupillaire immédiate ou des réactions douloureuses se traduisant par des poussées expiratoires lors d'une excitation ménagée du bout central du nerf phrénique.

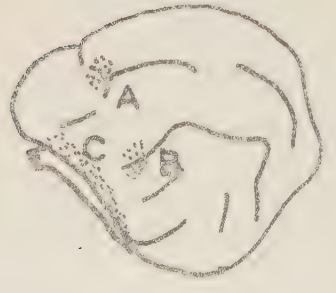
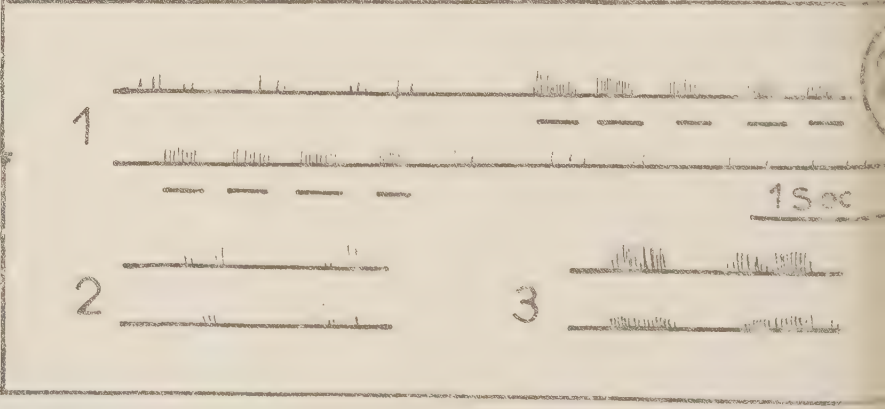
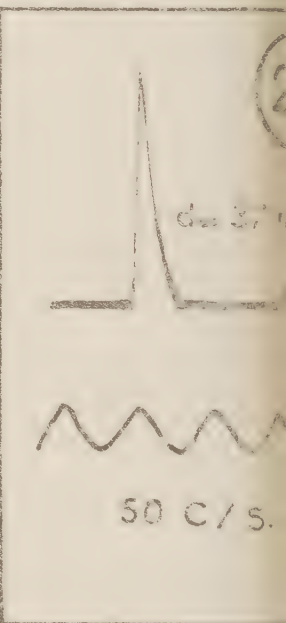
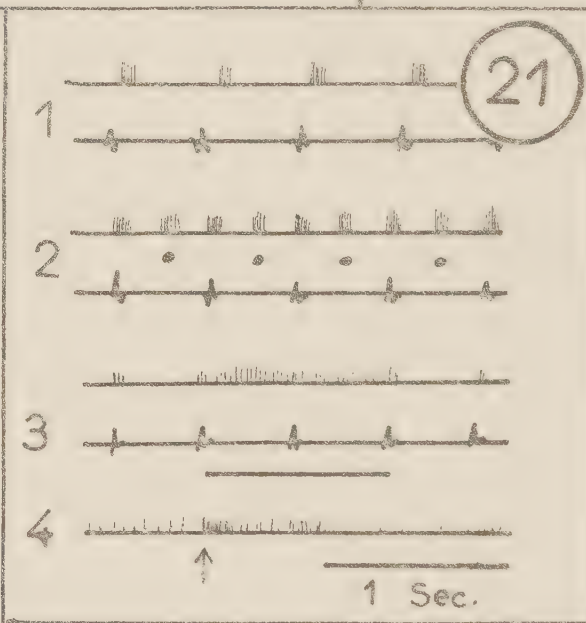
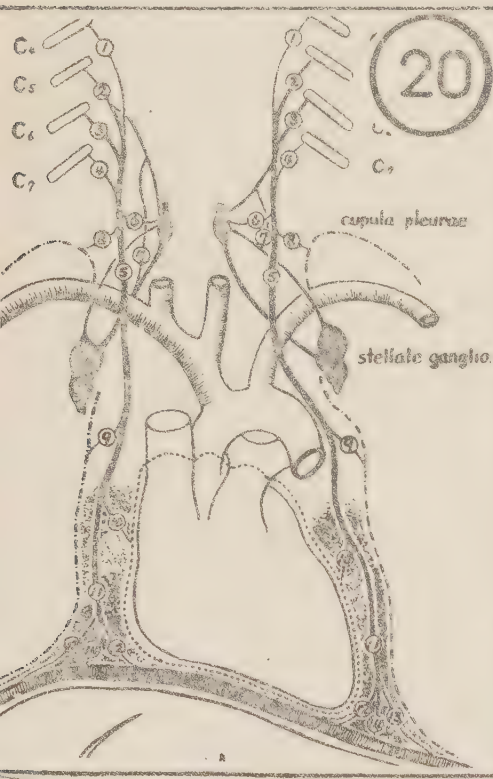
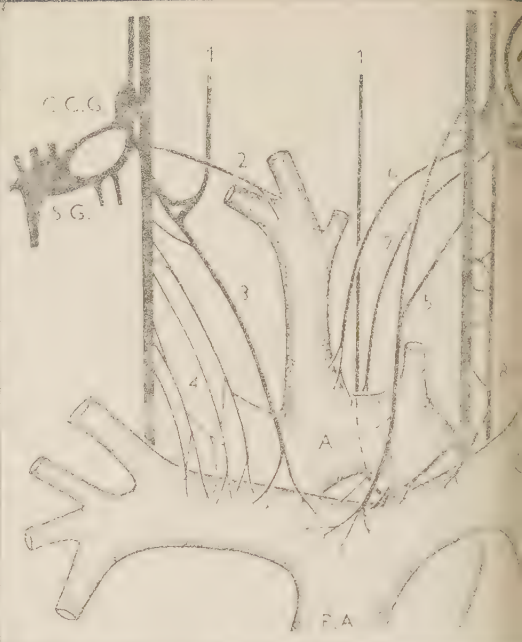
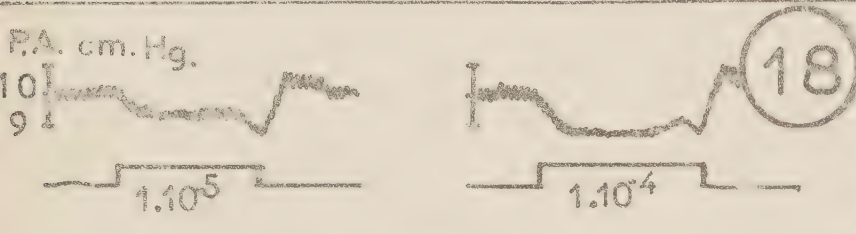
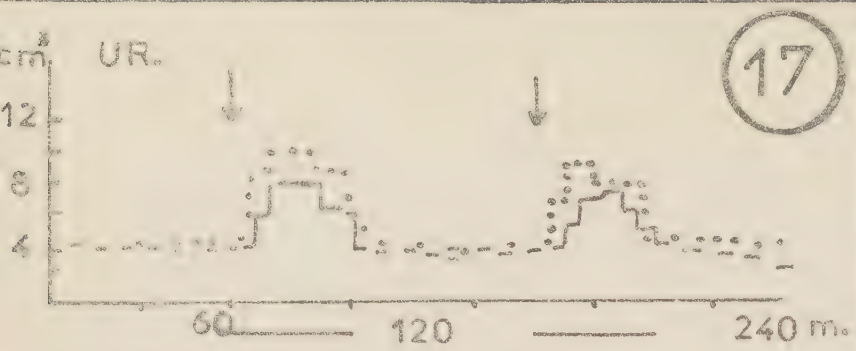
La mise en évidence dans les nerfs phréniques droit et gauche d'influx afférents transmis par des fibres myélinisées fines en rapport avec des mécano-récepteurs situés dans le péricarde pariétal confirme les données microscopiques. Ces récepteurs, activés par le contact du cœur avec la paroi présentent une activité rythmique avec recrutement de nouvelles afférences lors d'une distension exagérée du cœur.

La signification fonctionnelle de ces récepteurs peut-elle être soupçonnée ? Les données expérimentales, y compris celles de YASINOVSKAYA (Fig. 24) ne permettent aucune conclusion à cet égard et il est vraisemblable que la solution du problème exigera des méthodes autres que celles relevant de la seule neuro-physiologie.

Ces réserves ne doivent cependant pas faire oublier l'importance de la fonction sensitivo-réflexe dont on connaît les effets globaux et dont on commence à saisir les mécanismes.







## FIGURES

### 1 - PERICARDE ET DEBIT URINAIRE

Influence du péricarde sur l'augmentation du débit urinaire au cours de la respiration sous pression négative.

Noter l'élévation beaucoup plus nette du débit urinaire chez le Chien sans péricarde pour une respiration sous pression négative de 7 cm d'eau.

### 2 - PERICARDE ET CHIMIO-SENSIBILITE

Effets de l'instillation, au niveau du péricarde pariétal, de quelques gouttes de nicotine à la concentration de  $1.10^{-5}$  en A et de  $1.10^{-4}$  en B, chez le Chat.

### 3 - SCHEMA DE L'INNERVATION VAGALE DES GROS VAISSEaux DE LA BASE DU COEUR

(CHIEN). (D'après J. COLERIDGE, 1961) ; Abréviations utilisées :

CCG : ganglion cervical inférieur - SG : ganglion stellaire - A : aorte

AR : artère pulmonaire - 1 et 3 : nerf récurrent et branche cardiaque.

2 et 6 : branches innominées - 4 : branches d'origine vagale.

5 et 7 : branches cervicales ventro-médiane (5) et dorsale (7).

### 4 - SCHEMA DE L'INNERVATION PHRENIQUE DE LA CAVITE THORACIQUE (CHIEN)

(D'après M. YABUKI, 1958).

1-2-3-4 : racines cervicales du nerf phrénique ( $C_4 - C_5 - C_6 - C_7$ )

6 : rameaux communicants entre le ganglion cervical inférieur et le nerf phrénique (5) - 7 et 8 : rameaux vers l'anse de Vieussens (7) et le dôme pleural (8) - 9 : branches médiastinales - 10 : branches péricardiques.

12 - 13 - 14 - : branches terminales du nerf phrénique (II).

### 5 - INFLUX AFFERENTS D'ORIGINE PERICARDIQUE

Influx afférents dans le nerf phrénique droit chez le Chat.

L'électrocardiogramme est enregistré sur les tracés inférieurs.

### 6 - VITESSE DE CONDUCTION DES INFLUX DANS LES FIBRES PHRENIQUES

Stimulation du péricarde pariétal et réponse pour  $d = 37$  mm.

### 7 - ACTIVATION DES RECEPTEURS PERICARDIQUES

I - Activation par une pointe de verre mousse déplacée à plusieurs reprises au niveau du sillon auriculo-ventriculaire gauche (tracé supérieur) et du sillon auriculo-ventriculaire droit (tracé inférieur) chez le Chat.

II - Décharges afférentes avant (2) et après (3) clampage de l'aorte thoracique.

24 - PROJECTIONS CORTICALES PRIMAIRES D'ORIGINE CORONARIENNE ET  
PERICARDIQUE (d'après YASINOVSKAYA, 1960)

- A - Circonvolution cruciforme postérieure.
- B - Circonvolution ectosylvienne antérieure.
- C - Circonvolution orbitaire.

## RESUME ET CONCLUSIONS

Ce travail a été entrepris essentiellement pour essayer de mieux connaître le rôle physiologique du péricarde, longtemps considéré comme une simple enveloppe de protection du coeur.

---

Effectué chez le Chien, le Chat et le Rat, il a nécessité l'utilisation de nombreux animaux et la mise en oeuvre de techniques très diverses :

- Electro-manométrie et cathétérisme cardiaque (Chien)
- Polygraphie et contrôle radiologique à long terme (Chien).
- Péricardiectomie et surmenage cardiaque (Rat).
- Dérivation d'influx afférents d'origine péricardique (Chat).

---

Si l'exposé des résultats est volontairement limité dans les chapitres qui précèdent et que seules les données les plus nettes figurent dans les différents tableaux, c'est que le souci majeur est resté celui d'une analyse de l'influence du péricarde sur l'ensemble des fonctions cardio-vasculaires et non d'une étude restreinte de l'une des fonctions du péricarde.

Dans cet esprit, l'ensemble des recherches apporte quatre faits entièrement nouveaux :

- Le rôle de protection du péricarde sur l'hémodynamique cardiaque, vis à vis des phénomènes de régurgitation ventriculaire droite,
- l'influence non négligeable de l'enveloppe péricardique sur le temps de latence nécessaire à la reprise des battements cardiaques au cours de l'excitation des nerfs pneumo-gastriques (Phénomène de l'échappement),



- la protection du péricarde vis-à-vis de l'hypertrophie cardiaque chez le Rat soumis au surmenage cardiaque,

- l'existence de mécano-récepteurs activés par le contact du coeur avec le péricarde pariétal.

---

- Dans le détail, le péricarde, par sa présence, assure un équilibre de travail des ventricules droit et gauche. En limitant régurgitation ventriculaire et hypertrophie consécutive au surmenage, en retardant les phénomènes de décompensation après lésions des valvules sigmoïdes aortiques, il renforce en quelque sorte mécaniquement la paroi myocardique.

- Si, expérimentalement, la péricardiectomie n'est suivie d'aucune perturbation des fonctions cardio-vasculaires, l'exagération du rôle "physiologique" du péricarde entraîne des troubles comparables à ceux des péricardites liquidiennes. Quant à l'adhérence des feuillets péricardiques, elle crée des perturbations hémodynamiques variables selon l'étendue et la localisation : limitée au coeur droit, elle provoque surtout des troubles périphériques ; intéressant le ventricule gauche, elle prédispose aux accidents pulmonaires.

- La fonction sensitivo-réflexe du péricarde reste mal précisée en raison de la complexité de l'innervation péricardique. Sans aller jusqu'à confirmer l'hypothèse pathogénique du syndrome post-péricardiotomie qui réside dans le seul traumatisme chirurgical d'une exploration péricardique, la présence de mécano-récepteurs dans le péricarde pariétal, l'extrême richesse en filets nerveux du feuillet cardiaque viscéral et la projection corticale des afférences sont en faveur d'une sensibilité, insoupçonnée jusqu'à présent, de l'enveloppe péricardique.

-----



## B I B L I O G R A P H I E

=====

- AGOSTINI E., CHIMOCK J.E., De BURG - DALY M. et MURRAY J.G.  
Functional and histological studies of the vagus nerve  
J. Physiol. G.B., 1957, 135, 182-205.
- AMANN A. et SCHAEFFER H.  
Ueber sensible impulse im Herznerven  
Arch. ges. Physiol., 1943, 246, 757.
- AMERIO V.  
Contributo clinico sperimentale allo studio delle ferite  
del pericardio  
Atti del XI Congr. Med Internaz., 1895, 4, 301.
- ANDERSON C.H., Mc CALLY M. et FARELL G.L.  
The effect of atrial stretch on aldosterone secretion  
Endocrinology, 1959, 64, 202.
- ANREP G.V., PASCUAL W. et ROSSLER R.  
Respiratory variations of the heart rate  
Proc. Roy. Soc. London, 1936, 119, 191 et 218.
- ANREP G.V. et SEGALL H.N.  
The central and reflex regulation of the heart rate  
J. Physiol. G.B., 1926, 61, 215-231.
- AOYAGI T.  
Zur Histologie des N. phrenicus und der motorischen Nerven-  
endigungen in demselben.  
Mitt. Med. Fak. Tokyo, 1913, 10, 233.
- AVIADO D.M., LI T.H., KALOW W., SCHMIDT C.P., TURNBULL G.L., PESKIN G.W., HESS M.E.  
et WEISS A.J.  
Respiratory and circulatory reflexes from the perfused heart  
and pulmonary circulation of the dog.  
Amer. J. Physiol., 1951, 165/2, 261-277.
- AVIADO D.M. et SCHMIDT C.F.  
Reflexes from stretch receptors in blood vessels heart and  
lungs  
Physiol. Rev., 1955, 35/2, 247-300.
- AVIADO D.M. et SCHMIDT C.F.  
Cardio-vascular and respiratory reflexes from the left side  
in the heart  
Amer. J. Physiol., 1959, 196/4, 726-730.



BAINBRIDGE F.A.

The influence of venous filling upon the rate of the heart.  
J. Physiol. G.B., 1915, 50, 65-84.

BAISSET A., DOUSTE - BLAZY et MONTASTRUC P.

Réduction de la sécrétion d'aldostérone par distension auriculaire chez le Chien.  
J. Physiol. Fr., 1959, 51/3, 393.

BAISSET A. et MONTASTRUC P.

Polyurie par distension auriculaire chez le Chien. Rôle de l'hormone anti-diurétique.  
J. Physiol. Fr., 1957, 49, 33-37.

BAISSET A. et MONTASTRUC P.

Réduction du pouvoir anti-diurétique du sang après distension auriculaire chez le Chien  
C.R. Soc. Biol., 1957, 151/2, 378.

BARNARD R.L.

The functions of the pericardium  
J. Physiol G.B., 1898, 22, 43 P.

BARONE R., RUCKEBUSCH Y. et PAVAUX Cl.

A propos de deux anomalies du péricarde  
Bull. Soc. Sci. Vét. Lyon, 1962, 64:4, 369-374.

BARTTER F.C.

Effect of changes in intravascular volume on aldosterone secretion in man  
Int. Symposium on Aldostérone, London, Churchill, 1958.

BECK C.S.

The effect of surgical solution of chlorinated soda (Dakin's solution) in pericardial cavity.  
Arch. Surg., 1930, 18, 1064.

BECK C.S. et COX V.

The effect of pericardiostomy on the mechanism of the circulation.  
Arch. of Surg. 1930, 21, 1023.

BECK C.S. et ISAAC L.

Pneumocardiæ tamponade : a study of the effects of atmospheric pressure on the heart.  
J. Thor. Surg., 1931, 1, 124.

BECK C.S. et MOORE R.L.

The significance of the pericardium in relation to the surgery of the heart.  
Arch. of Surg., 1925, 2, 550.



BERGLUND, E.

Ventricular function - VI - Balance of left and right ventricular output : relation between left and right atrial pressures.  
Amer. J. Physiol., 1954, 178, 381.

BERGLUND E. et SARNOFF S.J.

Role of the pericardium in the regulation of ventricular stroke work and output when the left ventricle is acutely challenged.  
Amer. J. Physiol., 1952, 171, 708.

BERGLUND E., SARNOFF S.J. et ISAACS J.P.

Role of the pericardium in regulation of cardiovascular hemodynamic.  
Circulation Research, 1955, 3, 133-139.

BERNARD-BRUNEL J.

Syndrome post - infarctus du myocarde  
Gazette Médicale, 1962, 1487-1492.

BERNER F.

Kymographic studies of calcific pericarditis.  
Arch. f. Klin. Chirurg., 1939, 194, 460.

BEZNAK M.

Effect of growth hormone and thyroxin on cardio-vascular system of hypophysectomized rats.  
Amer. J. Physiol., 1963, 204, 279-283.

BINET L., STRUMZA M.V., VERNOT M. et ZACOUTO Fr.

Sur le mécanisme de "l'échappement du coeur" pendant la stimulation des nerfs pneumo-gastriques.  
C.R. Acad. Sci., 1957, 244, 1983.

BLALOCK A.

Exposure of the heart to atmospheric pressure.  
Arch. Surg., 1933, 24, 516.

BLOOMFIELD R.A., LAUSON H.D., COURNAND A., BREED E.S. et RICHARDS D.W. Jr.

Recording of right heart pressures in normal subjects and in patients with chronic pulmonary disease and various types of cardiocirculatory disease.  
J. Clin. Invest., 1946, 25, 739.

BLUM J., TOURNIAIRE A., TARTULIER M. et DEYRIEUX F.

Pressions capillaires pulmonaires et insuffisance mitrale.  
Arch. Mal. Cœur, 1957, 50, 126-135.

BOGETTI M., FORCHERI V., et CASTELLANO M.

Disturbi cardiocircolatori da manovre operatorie sul pericardio parietale.  
Minerva Chirurg. 1952, 7, 4.



BOURA M.

Rôle physiologique du péricarde  
Presse Médicale, 1958, n° 93, 2135-2138.

BOYLAN J.W. et ANTKOWIAK D.E.

Mechanism of diuresis during negative pressure breathing.  
J. Appl. Physiol., U.S.A., 1959, 14/1, 116-120.

BRAUNWALD E., MOSCOVITZ H.L., AMRAM S., LASSER H., SAPIN S.O. HIMMELSTEIN A.,  
RAVITCH M. et GORDON A.

The hemodynamics of the left side of the heart as studied by simultaneous left atrial, left ventricular and aortic pressures particular reference to mitral stenosis.  
Circulation, 1955, 12, 69.

BRECHER G.A.

Mechanism of venous flow under different degrees of aspiration.  
Amer. J. Physiol., 1952, 169, 422-433 et 457-461.

BRECHER G.A., MIXTER G. Jr. et SHARPE L.

Dynamics of venous collapse in superior vena cava system.  
Amer. J. Physiol., 1952, 171, 194.

BURNSTEIN C.L., PIAZZA T.L. et ROVENSTINE E.A.

Cardio-circulatory disturbances during intrathoracic surgery.  
Surgery, 1949, 25, 36-44.

CAPPS J.A.

Pericardial pain. Experimental and clinical study.  
Arch. Int. Med., 1929, 11.

CARDIN A.

Il muscolo diaframma e le sue componenti cinestesiche.  
Arch. Sci. biol. (Bologna), 1939, 25, 51-88.

CARDIN A.

Recettori di tensione nel diaframma.  
Arch. Sci. Biol. (Bologna), 1944, 30, 9-22.

CARLETON H.M.

The delayed effects of pericardial removal.  
Proc. Roy. Soc. London, 1929, 105, 230-246.

CARLIER J. et LEJEUNE LEDANT G.

La courbe de pression "capillaire-pulmonaire" chez le Chien à thorax ouvert. Ses rapports avec celle de l'oreillette gauche.  
Arch. Mal. Coeur, 1958, 51, 872-880.

CHARDON G.

Le péricarde : aperçus physiologiques et physio-pathologiques.  
Thèse Doct. Med. Paris, 1959.



CHURCHILL E.D.

Decortication of the heart (Delorma) fur adhesive pericarditis.  
Arch. Surg., 1929, 19, 1457

CHURCHILL E.D.

Pericardial resection in chronic constrictive pericarditis.  
Ann. Surg., 1936, 104, 516.

COELHO Ed.

Studio amodinamico della pericardite acuta e della pericardite  
costrittiva.  
Cuore e Circulaz., 1954, 38, 75-86.

COELHO Ed., BARATA M.I. et MALTEZ J.

La pression "capillaire-pulmonaire" dans l'insuffisance mitrale  
expérimentale.  
Arch. Mal. Coeur. 1954, 47, 557-571.

COELHO E., BORGES S., PADUA F., NUNES A., BARATA M.I., MALTEZ J., PEREIRA S. et  
DUARTE C.A.

Relations between the shape of the P.C.V. pressure pulse and  
the physiopathology of the mitral valve.  
Cardiologia, 1955, 26, 1-20.

COLERIDGE J.C., HEMINGWAY A., HOMES R.L. et LINDEN R.J.

The location of atrial receptors in the dog : a physiological  
and histological study.  
J. Physiol. G.B., 1957, 136, 174-197.

COLERIDGE J.C., KIDD C. et SHARP J.A.

Pulmonary arterial baroreceptors.  
J. Physiol. G.B., 1961, 156, 591-602.

COLERIDGE J.C. et LINDEN R.J.

Recording of effective right and left atrial pressures in the  
intact dogs.  
J. Physiol. G.B., 1953, 122, 65P-67P.

COLERIDGE et LINDEN R.J.

The measurement of effective atrial pressure.  
J. Physiol. G.B., 1954, 126, 304-318.

COLERIDGE J.C. et LINDEN R.J.

The effect of intravenous infusions upon the heart rate of  
the anesthetized dog.  
J. Physiol. G.B., 1955, 128, 310-319.

COLERIDGE J.C. et LINDEN R.J.

The location of atrial receptors in the dog : a physiological  
and histological study.  
J. Physiol. G.B., 1957, 136, 174-197.



COLERIDGE J.C. et LINDEN R. J.

The variations with respiration in effective right and left atrial pressures in the dog.  
J. Physiol. G.B., 1959, 145/3, 482-493.

CONDORELLI L.

L'ipertensione venosa attiva  
Schw. Med. Wosch., 1950, 80, 14.

CORDONE M. PARENTELA A. et CARIOLI G.

Esame critico dei rapporti funzionali tra pressione intra-pericardica ed altre costanti cardiovascolari.  
Gazz. Int. Med. Chir., 1957, 62/19, 2648-2666.

COTTON F.S.

Does the ventricle exert a suction action in diastole ?  
Amer. J. Physiol., 1934, 107, 178.

CUENOD M.

Réflexes proprioceptifs du diaphragme chez le Lapin.  
Helv. Physiol. Acta, 1961, 19, 360-372.

D'AGATA J.

Experimenteller Beitrag zur Chirurgie und Physiopathologie des Perikarde.  
Arch. f. Klin. Chir., 1912, 98, 460.

DAVIS J.D., LINDAY A.E. et SOUTHWORTH J.L.

Mechanism of fluid and electrolytes retention in experimental preparations in dogs ; acute and chronic pericarditis.  
Bull. Johns Hopkins Hosp., 1952, 90, 64-89.

DEBRUNNER W.

Beitrag zur Morphologie, Physiologie und Klinik des menschlichen Herzbeutels.  
Langenbecks. Arch. u. Dtsch.Z. Chir., 1957, 285, 239-257.

DOCK W.

Inspiratory traction on the péricardium  
Arch. Int. Med., 1961, 108, 837-840.

DOLIVO M.

Impulsions afférentes dans les racines antérieures du nerf phrénique  
Helv. Physiol. Acta, 1946, 4, 199-212.

DUNN F.L. et DICKERSON W.J.

Third heart sound : possible role of pericardium in its production  
Circulation Research, 1955, 3, 51-55.



DUNN F.L. et RAHM W.E.

New method of study of precordial transmission of cardiodynamics.  
Amer. Heart. J., 1955, 44, 95-105.

DUOMARCO J.L. et ESPONDA A.C.

On the relationship between end systolic volume and ventricular mechanical impulse. A new law of the heart.  
Acta Physiol. Latinoamer., 1958, 8/3, 164-178.

DUOMARCO J.L., GIAMBRUNO C.E. et CORREA DURAN A.

A proposito della funzione del pericardo  
XXI Int. Congrès de Physiologie, Berne 1959.

DUOMARCO J.L., GIAMBRUNO C.E. et CORREA DURAN A.

The pressure in the different zones of the pericardium.  
Acta Physiol Latinoamer., 1959, 9/4, 267-272.

DUOMARCO J.L., GIAMBRUNO C.E. et RIMINI R.

Functions of the pericardium in cardio-vascular Functions  
A.A. LUISADA Edit., Mc Graw - Hill Book Co, N.Y., 1962, p.307-313.

DUOMARCO J.L., RIMINI R. et RECARTE P.

La presión de los troncos venosos del torax  
Rev. argent. Cardiol., 1945, 12, 129.

ELLENBERGER et BAUM

Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haussäugetiere.  
Hirschwald, Berlin, 1921.

FARELL G.L.

Aldosterone and its regulation  
Physiol. Reviews, 1958, 38/4, 709-725.

FELIX W.

Anatomische, experimentelle und klinische Untersuchungen über den Phrenicus und über die Zwerchfellinnervation.  
Deutsch Zschr. Chir., 1922, 171, 283.

FINEBERG M.H.

Functional capacity of the normal pericardium. An experimental study.  
Amer. Heart. J., 1936, 11, 748.

FISHMAN A., RUBINSTEIN L.A., SENNETT L.W. et KURAMOTO K.

Production of constrictive pericarditis in dogs.  
Fed. Proc., 1949, 8, 45.

FISHMAN A.P., STAMLER J., KATZ L.N., MILLER A.J., SILBER E.N. et RUBINSTEIN L.

Mechanism of oedema formation in chronic experimental pericarditis with effusion.  
J. Clin. Invest., 1950, 29, 521-533.



FLEISCH A., GRANDJEAN E. et CRAUSAZ R.

Contribution à l'étude de la fonction des fibres afférentes du phrénique.

Helv. Physiol. Acta, 1946, 4, 127-134.

FLEISCH A. et PETITPIERRE C.

L'oscillogramme du nerf phrénique et les réflexes proprioceptifs respiratoires.

Verh. Ver. Schweiz. Physiol., 1952, 47-48.

FOLTZ E.L., PAGE R.G., SHELDON W.F., WONG S.K., TUDDENHAM W.J. et WEISS A.J.

Factors in variation and regulation of coronary blood flow in intact anesthetized dogs.

Amer. J. Physiol., 1950, 121, 521.

FOWLER N.O., BLOOM W.L. et WARD J.A.

Hemodynamic effect of hypervolemia with and without anemia.

Circulation Research, 1958, 6, 163.

FRANCILLON M.R.

Ueber die Beziehungen des Phrenicus zu Pericard und Pleura pericardiaca

Anat. Anz., 1926, 61, 235.

FR. FRANCK C.A.

Recherches sur l'influence que les variations de la pression intracrânienne et intracardiaque exercent sur le rythme de battements du coeur.

Trav. Lab. Marey., 1877, 3, 273.

FRYE R.L. et BRAUNWALD E.

Circulatory response to acute hypervolemia and its modification by vagal blockade.

J. Clin. Invest., 1960, 39, 1043.

FUKUTAKE K.

Beiträge zur Histologie und Entwicklungsgeschichte des Herznervensystems

Zeitschr. f. d. ges. Anat., 1925, Abt. I., Bd 66, 592.

GAUCHAT H.W. et KATZ L.N.

Observations on pulsus paradoxus (with special reference to pericardial effusions).

Arch. Intern. Med., 1924, 33, 350-370.

GAUER, O.H., HENRY J.P., SIEKER H.O. et WENDT

The effect of negative pressure on urine flow

J. Clin. Invest., 1954, 33, 287-296.

GAVRILOV L.F.

Pericardial nerves and their origin.

Ark. Anat. Gistol. I. Embriol., 1959, 36/7, 36-44.



GIBSON J.H. Jr. et CHRUCHILL E.D.

The mechanical influence of the pericardium upon cardiac function

J. Clin. Invest., 1931, 10, 405.

GILLICK F.G. et REYNOLDS W.F.

Electrokymographic observations in constrictive pericarditis  
Radiology, 1950, 55, 77.

GRANT R.T.

Congenital pericardial deficiency ; an observation on the function of the pericardium.

Heart, 1926, 13, 371.

GREEN H.D. et WEGRIA R.

The effects of asphyxia, anoxia and mild myocardial ischemia on coronary blood flow.

Amer. J. Physiol., 1942, 135, 271.

GREGG D.E. et DEWALD D.

The immediate effects of the occlusion of the coronary veins on the dynamics of the coronary circulation.

Amer. J. Physiol., 1938, 124, 444.

GREGG D.E. et DEWALD D.

The immediate effects of the occlusion of the coronary veins on collateral blood flow in the coronary arteries.

Amer. J. Physiol., 1938, 124, 435.

GREGG D.E. et SHIPLEY R.E.

Studies of the venous drainage of the Heart.

Amer. J. Physiol., 1947, 151, 13.

HADDY F.J., ALDEN J.F., FERRIN A.L., HANNON D.W., ADAMS W.L. et BARONOFKY I.D.

An evaluation of wedge pressures in dogs under conditions of normal and elevated pulmonary vascular pressures.

Circulation Res., 1953, 1, 157-161.

HAMILTON W.F., REMINGTON J.W. et HAMILTON W.F. Jr.

Factors relating to heart size in the intact animal.

Amer. J. Physiol., 1950, 163, 260.

HANSEN A.T., ESKILSEN P. et GOTZSCHE E.

Pressure curves from right aueicle and right ventricle in chronic constrictive pericarditis.

Circulation, 1951, 3, 881-888.

HARRIGAN A.H.

Temporary arrest of the heart beats folowing incision for suppurative pericarditis.

Ann. Surg., 1913, 57, 367.



- HEIMAN D.F., BLACKEMORE W.S., CONN H.L. Jr., JUMBALA B. et WOSKE H.M.  
Direct estimation of mitral regurgitant blood flow from  
"left-heart" isotope dilution curves.  
Clin. Research, U.S.A., 1958, 6/1, 20.
- HEITLER M.  
Herzstörungen durch Reizung des Perikards  
Med. Klin., 1910, 6, 974.
- HENDERSON Y. et PRINCE A.L.  
The systolic discharge and the pericardial volume.  
Amer. J. Physiol., 1914, 35, 116.
- HENRY J.P. et PEARCE J.W.  
The possible role of cardiac atrial stretch receptors in the  
induction of changes in urine flow.  
J. Physiol. G.B., 1956, 131, 572-585.
- HERMANN H.  
Physiologie de la circulation du sang. 3ème Edit. Camugli  
Lyon, 1952, p. 352.
- HERRMANN G. et MUSSER J.H.  
Experimental chronic pericarditis : Further contributions to  
the study of cardiac hypertrophy.  
Proc. Soc. Exper. Biol. & Med., 1938, 25, 314.
- HEYMANS C. et NEIL E.  
Reflexogenic areas of the cardiovascular system. - London,  
Chruchill, 1958.
- HIMBERT J., THEARD A., SCEBAT L., et GELEE P.  
L'hémodynamique rénale dans les péricardites constrictives  
Arch. Maladies du Coeur, 1954, 47, 733-746.
- HINSEY J.C., HARE K. et PHILLIPS R.A.  
Sensory components of the phrenic nerve of the cat.  
Proc. Soc. Exper. Biol. & Med., 1939, 41, 411-414.
- HOLT J.P.  
The effects of positive and negative intrathoracic pressure  
on cardiac output and venous pressure in the dog.  
Amer. J. Physiol., 1944, 142, 594.
- HUBAY C.A., WALTZ R.C., BRECHER G.A., PRAGLIN J. et HINSON R.A.  
Circulatory dynamics of venous return during positive-negative  
pressure respiration.  
Anesthesiology, 1954, 15, 445.
- HUGHES R.E. et MAGOVERN G.J.  
The relationship between right atrial pressure and blood volume.  
Arch. Surg. U.S.A., 1959, 72/2, 238-243.



IGGO A.

The electrophysiological identification of single nerve fibres

J. Physiol. G.B., 1958, 142, 110-126.

ISAACS J.P., BERGLUND E. et SARNOFF S.J.

Ventricular function. III. The pathologic physiology of acute tamponade studied by means of ventricular function curves.

Amer. Heart J., 1954, 48, 66.

ISAACS J.P., CARTER B.N. et HALLER J.A. Jr.

Experimental pericarditis : pathologic physiology of constrictive pericarditis.

Bull. Johns Hopkins Hosp. 1952, 90, 259.

JOHNSON J.L.

Syndrome post-péricardiotomie dans les malformations congénitales

Amer. Heart J., 1954, 57, 643.

JONES J.J.

A right atrial depressor reflex.

J. Physiol. G.B., 1959, 146/2, 52 P - 54 P.

JUDSON W.E., HATCHER J.D. et WILKINS R.W.

Blood pressure responses to the Valsalva manoeuvre in cardiac patients with and without congestive failure.

Circulation, 1955, 11, 889-899.

JUNG L. RUCKEBUSCH Y. et RUCKEBUSCH M.

Aspiration thoracique et pression artérielle chez le Chien sans péricarde

C.R. Soc. Biol., 1958, 152/7, 1144.

JUNG L., RUCKEBUSCH Y. et RUCKEBUSCH M.

Aspiration thoracique et dynamique cardiaque.

C.R. Soc. Biol., 1958, 152/11, 1498.

JUNG L., RUCKEBUSCH Y. et RUCKEBUSCH M.

Modifications cardio-vasculaires et surpressions intrapulmonaires chez le Chien sans péricarde.

C.R. Soc. Biol., 1958, 152/11, 1514.

JUNG. L., RUCKEBUSCH Y. et RUCKEBUSCH M.

Le péricarde

Rev. Med. Vet., 1959, 110, 141.

KATZ L.N.

The role played by the ventricular relaxation process in filling the ventricle.

Amer. J. Physiol., 1930, 95, 542.



- KATZ A.M., KATZ L.N. et WILLIAMS F.L.  
Regulation of coronary flow.  
Amer. J. Physiol., 1955, 180, 392.
- KAUFMAN W.V et MARBARGER J.P.  
Pressure breathing : functional circulatory changes in the dog.  
J. Thorac. Surg., 1956, 9, 34-37.
- KULAEV B.S. (en russe)  
Reflex changes in activity of the cardiovascular system under chemical stimulation of pericardial receptors. I. On dependence of the character of reflex reactions of the stimulation of pericardial receptors.  
Byull. eksper. Biol. I. Med., 1958, 45/6, 17-22.
- KULAEV B.S. (en russe)  
Les caractères de la stimulation afférente dans les nerfs cardiaques lors de l'excitation chimique des récepteurs de l'épicarde.  
Fiziol. Zh. SSSR, 1962, 48/11, 1350-1358.
- KUNO Y.  
The significance of the pericardium  
J. Physiol. G.B., 1915, 50, 1
- KUNO Y.  
The mechanical effect of fluid in the péricardium on the function of the heart.  
J. Physiol. G.B., 1917, 51, 221.
- JUSSMAUL A.  
Ueber schwielige Mediastino. Pericarditis und den paradoxen Puls.  
Klin. Wschr., 1873, 10, 443, 445 et 461.
- LABADIE  
La masse sanguine et ses applications cliniques  
Thèse Doct. Med., Bordeaux 1951.
- LACROIX E.  
Contribution à l'histologie normale et pathologique du péricarde.  
Thèse Doct. Med., Lyon, 1891.
- LEAF A., BARTTER F.C., SANTOS R.F. et WRONG O.  
Evidence in man that urinary electrolytes loss induced by pitressin is a function of water retention.  
J. Clin. Invest., 1953, 28, 868.
- LEE G. de J., MATTHEWS M.B. et SHARPEY-SCHAFER E.P.  
The effect of Valsalva manoeuvre on the systemic and pulmonary arterial pressure in Man.  
Brit. Heart, 1954, 16, 311-316.



- LEMAIRE R., BOURA M., DEISS H. et ALLEGRIINI J.  
Influence des variations de volume extra-cellulaire sur la  
sécrétion d'hormone anti-diurétique.  
J. Physiol. Fr, 1959, 51, 787-794.
- LENFANT Cl. et HOWELL B.J.  
Cardiovascular adjustments in dogs during continuous pressure  
breathing.  
J. Appl. Physiol. U.S.A., 1960, 15/3, 425-428.
- LERICHE R., FONTAINE et KUNLIN  
Recherches expérimentales sur le rôle normal et pathologique  
de la sensibilité du péricarde, de l'épicarde et de l'endo-  
carde.  
Rev. Chir., 1932, 10.
- LEWIS T.  
Effect of changes of intra-pericardial pressure on aortic  
pressure.  
J. Physiol. G.B., 1908, 37, 212.
- LIDDLE G.W., BARTTER F.C., DUNCAN L.E., BARBIER, J.H. et DELEA C.  
Mechanism regulatory aldosterone production in man.  
J. Clin. Invest., 1955, 34, 949.
- LITTLE R.C.  
Volume elastic properties of the right and left atria  
Amer. J. Physiol., 1949, 158, 237.
- LITTLE R.C.  
Effect of atrial systole on ventricular pressure and closure  
of the A - V valves.  
Amer. J. Physiol., 1951, 166, 289.
- LUISADA A.A.  
Cardiovascular functions. A monography - Mc Graw - Hill Book  
Co, London, 1962.
- LYONS R.H. et BURWELL C.S.  
Induced changes in the circulation in constrictive pericarditis.  
Brit. Heart J., 1946, 8, 33.
- MASUMOTO K.  
Histologische Studien über die peripheren Nerven des Zwerch-  
fells. I. Mitteilung. Vergleichend - anatomische Studien  
über den normalen Bau derselben.  
Mitt. a.d. med. Akademie Z. Kyoto, 1934.
- MATSUI Y.  
Complemental Studies on the anatomy and histology of the  
phrenic nerve.  
Nihon-Geka-Hokan, 1925, 2, 3 (in YABUKI).



- MAULSBY R.L. et HOFF H.E.  
Hypotensive mechanisms of pulmonary insufflation in dogs.  
Amer. J. Physiol., 1962, 202/3, 505-509.
- MAURER E.R. et MENDEZ F.L. Jr.  
Pneumo-pericardium for diagnostic  
Diseases of the Chest, 1960, 37/1, 13-22.
- MAUTZ F.R.  
Reduction of cardiac irritability by the epicardial and systemic administration of drugs as a protection in cardiac surgery.  
J. Thor. Surg., 1936, 5, 612.
- Mc KUSICK V.A.  
Chronic constrictive pericarditis. I. Some clinical and laboratory observations.  
Bull. Johns Hopkins Hosp., 1952, 90, 3.
- Mc KUSICK V.A.  
Chronic constrictive pericarditis. II. Electrokymographic studies and correlations with roentgenkymography, phonocardiography and right ventricular pressure curves.  
Bull. Johns Hopkins Hosp., 1952, 90, 28.
- MERCALFE J., WOODBURY J.W., RICHARDS V. et BURWELL S.C.  
Studies in experimental pericardial tamponade. Effects on intravascular pressures and cardiac output.  
Circulation, 1952, 5, 518.
- MILHIET H. et JAGER P.  
Anatomie et chirurgie du péricarde - Paris, Masson, 1956.
- MUELLER J.  
Manuel de Physiologie - Paris, J.B. Baillière, 1851, t. I.
- MULLER I.P., MANNING E.L. et RIONDEL A.M.  
Etude de l'aldostéronurie chez le sujet normal et chez le sujet cardiaque oedémateux.  
J. Suisse Med. 1956, 86, 1363.
- NEIL E.  
Afferent impulse activity in cardio-vascular receptor fibres  
Physiol. Reviews, 1960, 40/4, 201-208.
- NELEMANS F.A.  
Die Funktion des Perikarde  
Arch. neerl. Physiol., 1940, 24, 337.
- NETTLESHIP W.A.  
Experimental studies on the afferent innervation of the cat's heart.  
J. of comp. Neurol., 1936, 64/1, 115-131.



- NISHIORI H., KAWAKITA M., KOKUGA H., FUJIWARA J. et alii  
On the sensory pathways via the phrenic nerve.  
Brain and nerve, 1956, 8, 672.
- OGAWA T.  
Studies on the phrenic nerves and the diaphragm of the dog.  
Amer. J. Surg., 1959, 97, 744-748.
- OPDYKE D.F., DUOMARCO J., DILLON W.H., SCHREIBER H., LITTLE R.C. et SEELY R.D.  
Study of simultaneous right and left atrial pressure pulses  
under normal and experimentally altered conditions.  
Amer. J. Physiol., 1948, 154, 258-261.
- OSHER W.J.  
Pressure - flow relationship of the coronary system.  
Amer. J. Physiol. 1953, 172, 403.
- PAINTAL R.S.  
A study of ventricular pressure receptors and their role  
in the Bezold reflex.  
Quart. J. Exp. Physiol., 1955, 40/4, 348-363.
- PAINTAL R.S.  
A study of right and left atrial receptors.  
J. Physiol. G.B., 1953, 120, 496-510.
- PARLAVECCHIO G.  
Experimentelle Perikardiektomie und ihre möglichen therapeu-  
tischen Anwendungen  
Dtsch. Zeit f. Chir., 1909, 98, 126.
- PARSONS, H.G. et HOLMAN E.  
Experimental segmental pericarditis  
Arch. of Surg., 1954, 479-489.
- PATTERSON S.W. et STARLING E.H.  
On the mechanical factors which determine the output of the  
ventricles.  
J. Physiol. G.B., 1914, 48, 357.
- PEARCE J.W.A.  
A current concept of the regulation of blood volume  
Brit. Heart. J., 1961, 23, 66.
- POPA G.R.T. et LUCINESCU E.  
La mécano-structure du péricarde.  
C.R. Soc. Biol., 1930, 104, 445-446.
- POPA G.R.T. et LUCINESCU E.  
The mechano-structure of the pericardium  
J. Anatomw., 1933, 67, 78-107.



POST R.S.

Decrease of cardiac output by acute pericardial effusion and its effects on renal hemodynamics and electrolyte excretion. Amer. J. Physiol., 1951, 165, 278.

RAUCHKOLD E.W. et FARELL G.L.

Evidence for diencephalic regulation of aldosterone secretion. Endocrinology, 1955, 59, 526

RAYNAUD R. et ROBERT d'ESHOUGUES J.

Le péricarde  
Algérie Médicale, 1946, 6, 525-532.

RICHARDS D.W., COURNAUD A., DARLING R.C., GILLEPSIE W.H. et BALDWIN E. de F.  
Pressure of blood in the right auricle in animals and in man : under normal conditions and in right heart failure. Amer. J. Physiol., 1942, 136, 115.

ROLAND S.

Contribution à l'étude des formations conjonctivales du médiastin.  
Arch. Anat. Histol. et Embryol, 1960, 153, 5/8, 330-386.

ROMANI J.D., BESSARD C. et SOSA-CASTELLANOS J.

Comparaison entre le taux d'excrétion de l'aldostérone chez les sujets alités et ambulatoires.  
Ann. Endocrinol., 1959, 20, 294.

ROSSLER R. et UNNA K.

Steuerung des Herlsistung bei wechsellenden Aortendruck  
Arch. f. exper. Path. u. Pharmacol., 1936, 180, 568.

RUCKEBUSCH Y.

Influx afférents d'origine péricardique dans les nerfs phréniques. C.R. Soc. Biol., 1961, 155/3, 524.

RUCKEBUSCH Y. et BOST J.

Sur le rôle mécanique du péricarde.  
XII. Int. Congress I.U.P.S. Leyde, 1962, Abst. n° 72.

RUCKEBUSCH Y. et RUCKEBUSCH M.

Régurgitation ventriculaire droite et péricarde.  
C.R. Soc. Biol., 1960, 154/2, 384.

RUCKEBUSCH Y., RUCKEBUSCH M. et BACQUES C.

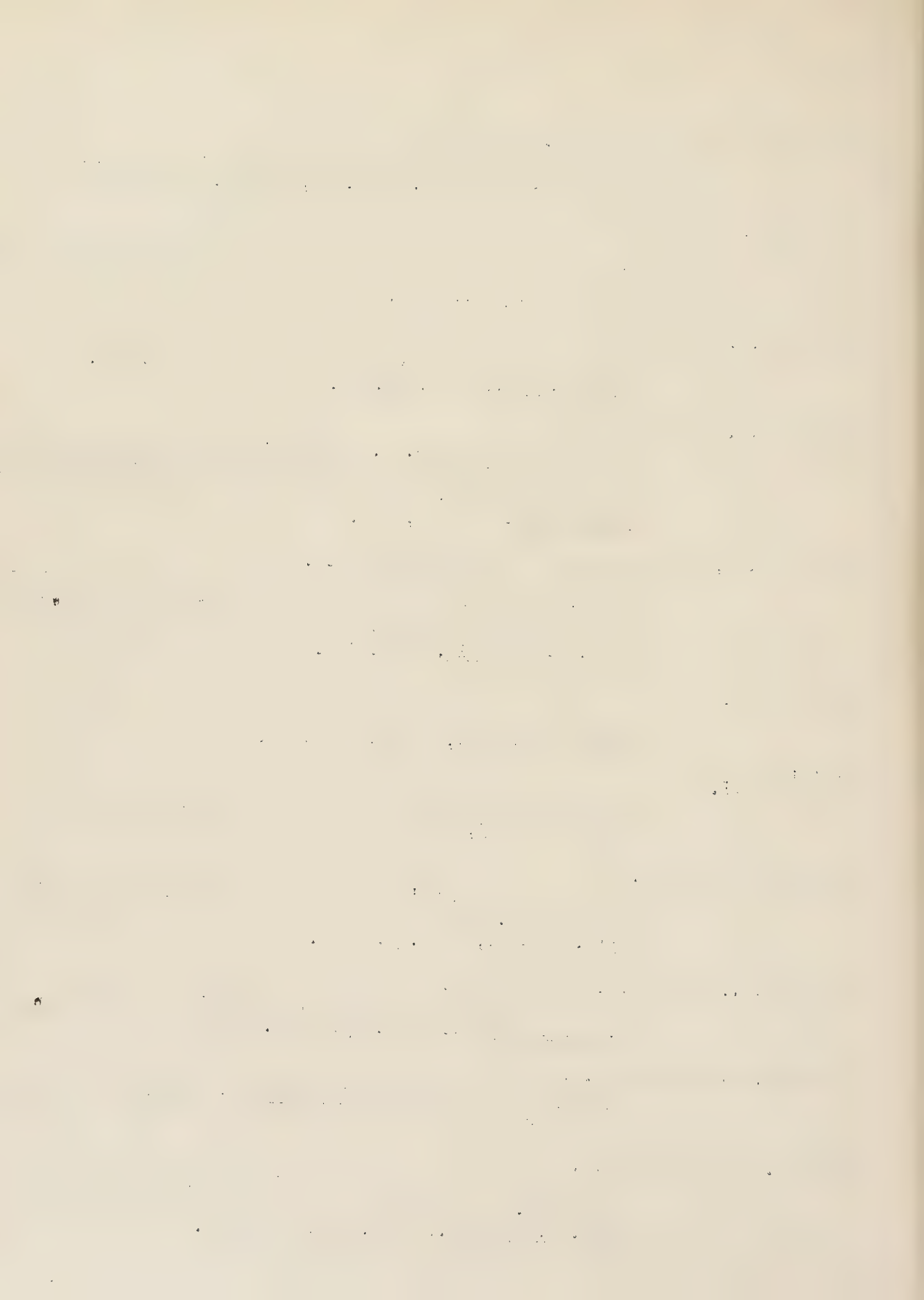
Rôle protecteur du péricarde au cours de l'hypertrophie cardiaque.  
C. R. Soc. Biol., 1962, 156/12, 2082.

RUCKEBUSCH Y., RUCKEBUSCH M. et BOST J.

Contribution des méthodes modernes d'enregistrement à l'hémodynamique intra-cardiaque.  
Bull. Soc. Sci. Vet., 1960, 62/1, 31.



- RUCKEBUSCH Y., RUCKEBUSCH M. et BOST J.  
La masse sanguine et ses variations physiologiques.  
Bull. Soc. Sci. Vet., 1960, 62, 32-62.
- RUHEMANN E.  
Die Beziehungnngen des Phrenicus zu Pericard und Pleura pericardiacae.  
Verh. Anat. Ges., 1925, 34, 212.
- RUSHMER R.F.  
Anatomy and physiology of ventricular contraction.  
Physiol. Rev., 1956, 36, 40.
- SARNOFF S.J. et BERGLUND E.  
Ventricular function. I. Starling's law of the heart studied by means of simultaneous right and left ventricular function curves in the dog.  
Circulation, 1954, 9, 706.
- SARNOFF S.J., HARDENBERGH E. et WHITTENBERGER J.L.  
Mechanism of the arterial pressure response to the Valsalva test : the basis for use as an indicator of the intactness of the sympathetic outflow.  
Amer. J. Physiol., 1948, 154, 316-327.
- SCHINDLER R.  
Le péricarde des Equidés  
Thèse Doct. Vet., Lyon, 1953, 54.
- SEVEVEVA S.I.  
Des récepteurs du péricarde chez le Chat.  
Thèse, Voronej, 1948
- SHARPEY-SCHAFFER E.P.  
Effects of Valsalva's maneuver on the normal and failing circulation.  
Brit. Med. J., 1955, I, 693.
- SIEKER H.O., GAUER O.H. et HENRY J.P.  
The effect of negative pressure breathing on renal function.  
J. Clin. Invest., 1952, 31, 662.
- SISSON S. et GROSSMAN J.D.  
The anatomy of the domestic animals - Saunders Co Philadelphia & London, 1948.
- SLOAN A.W. et JARVIS J.F.  
Influence of venous and arterial pressures on loudness of dog heart.  
Amer. J. Physiol., 1962, 202, 649-652.



SOULIE P., JOLY F., CARLOTTI J. et SICOT U.R.

La courbe "capillaire-pulmonaire" et les données cliniques dans 17 observations de régurgitation mitrale vérifiée.  
Arch. Mal. Coeur., 1954, 47, 1-26.

STARLING E.H.

Some points in the pathology of heart disease  
Lancet, 1897, 1, 652.

STICKNEY J.C., NORTHUP D.W. et VAN LIERE E.J.

The effect of anoxic anoxia on urine secretion in anesthetized dogs.  
Amer. J. Physiol., 1946, 147, 616.

STRUMZA M.V. et STRUMZA J.M.

Destruction de l'acétylcholine et "échappement du coeur" pendant la stimulation des nerfs pneumo-gastriques.  
C.R. Soc. Biol., 1960, 154, 51.

THOMAS S.

Effects of change of posture on the diurnal renal excretory rhythm.  
J. Physiol. G.B., 1959, 148/3, 489-566.

THOMPSON S.A.

Development of cardio-pericardial adhesions following the use of talc.  
Proc. Exper. Biol. & Med., 1939, 40, 260.

TORRANCE R.M.

Afferent fibres of the stellate ganglion.  
Quart. J. Exper. Physiol., 1959, 44/3, 271-281.

TOURNIAIRE A., BLUM J., DEYRIEUX J. et TARTULIERE A.

Courbe de pression intra-cardiaque dans la symphyse du péricarde et la péricardite.  
Presse Médicale, 1953, 61, 1440.

VAN BOGAERT A.

Signification des données graphiques capillaires pulmonaires.  
Acta Cardiologica, 1954, 9, 388-406.

WHITTERIDGE D.

Afferent nerve fibres from heart and lungs in the cervical vagus.  
J. Physiol. G.B., 1948, 107, 496-512.

WIGGERS C.J.

Circulatory dynamica - New-York, Grune & Stratton, 1952.

WIGGERS C.J. et KATZ L.N.

The countours of the ventricular volume curves under different conditions - Amer. J. Physiol., 1922, 58, 439.



WIGGERS C.J. et KATZ L.N.

The static and dynamic effect of the heart during ejection.  
Amer. J. Physiol., 1928, 85, 229.

WILSON J.A. et MEEK W.J.

The effect of the pericardium on cardiac distension as determined by the ray X.  
Amer. J. Physiol., 1927, 82, 34.

WINIWARTER F.

Ueber die Funktion des Perikards am Froschherzen.  
Arch. f. exper. Path. u. Pharmacol., 1937, 187, 170.

WRIGHT S.

Applied Physiology - 8th Edit. London, Oxford, Univ. press. 1953.

YABUKI M.

Anatomical, histological and experimental studies on the phrenic nerve of the dog.  
Fukuoka J. Med. Sci., 1958, 5, 175-211.

YAMADA M.

Ueber die Bedeutung des Perikardiums  
Mittlg. S. d. Med. Fak. d. Kais. Univ. Tokyo, 1917, 16, 527.

YASARGIL G.M.

Afferent impulse in N. phrenicus der Katze.  
Helv. Physiol. Acta, 1961, 19, C 39 - C 38.

YASARGIL G.M.

Gleichzeitige Bestimmung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit von Erregungen afferenter und efferenter Fasern am intakten Phrenicus der Katze.  
Pflügers Arch. ges. Physiol., 1961, 274, 92.

YASINOVSKAYA F.P.

Zones de réactions primaires corticales lors de l'action sur l'appareil récepteur des vaisseaux coronaires et du péricarde.  
Byull. eksper. Biol. J. Med., 1960, 47/11, 8-13.

YODICE A.

Compression of the heart produced experimentally.  
Surg. Gynec. & Obst., 1941, 73, 277.

ZUIDEMA G.D., CLARK N.P., REEYES I.L., GAUER G.H. et HENRY J.P.

Influence of moderate changes in blood volume on urine flow.  
Amer. J. Physiol., 1956, 186, 89.



TABLE DES MATIERES  
=====

AVANT - PROPOS

INTRODUCTION

- I - Position du problème ;
- II - Plan de travail

PREMIERE PARTIE

DONNEES ACTUELLES SUR LE ROLE PHYSIOLOGIQUE DU PERICARDE . . . . . 4

- Embryologie.
- Anatomie.
- Histologie.
- Innervation vasculaire.

Chapitre Premier : FONCTIONS MECANQUES DU PERICARDE . . . . . 10

- I - Rôle de fixation
- II - Rôle de protection
- III - Rôle circulatoire.

Chapitre Deuxième : FONCTIONS SENSITIVO-REFLEXES DU PERICARDE . . . . . 21

- I - Réflexes douloureux
- II - Réflexes circulatoires et respiratoires

Conclusion.

DEUXIEME PARTIE

RECHERCHES PERSONNELLES SUR LE ROLE MECANIQUE DU PERICARDE . . . . . 25,  
(Expérimentation aigue)

Chapitre Premier : PROPRIETES MECANQUES DU PERICARDE CHEZ LE CHIEN . . . . .

- I - Courbes pression - volume de la cavité péricardique



- II - Volume de la cavité péricardique.
- III - Variations des pressions pariétales au cours du cycle cardiaque.
- IV - Mouvements du coeur après libération du ligament phréo-péricardique ou ablation du péricarde.

Conclusions : Légende et figures 1 à 5.

Chapitre Deuxième : MODIFICATIONS CIRCULATOIRES D'ORIGINE PERICARDIQUE

CHEZ LES CHIEN . . . . . 34

- I - Effets de l'ouverture du péricarde sur la pression artérielle générale.
- II - Effets du renforcement du vide pleural et des surpressions intra-pulmonaires sur la pression artérielle et les pressions endocavitaires.
- III - Apports de l'électro-manométrie
  - Mise en place des sondes.
  - Cathétérisme du coeur droit.
  - Cathétérisme du coeur gauche.
  - Valeurs des pressions intra-cavitaires et interférences respiratoires.
- IV - Fonctionnement valvulaire et péricarde.

Conclusion : Légende et figures 5 à 9

Chapitre Troisième : INFLUENCE DU PERICARDE SUR LE PHENOMENE DE

L'ECHAPPEMENT . . . . . 54

- I - Ouverture du péricarde.
- II - Rôle de la réplétion diastolique du coeur.
- III - Effets de l'insufflation du péricarde.
- IV - Effets de l'augmentation indirecte de la pression ventriculaire droite

Conclusion : Légende et figures 10 à 16



TROISIEME PARTIE

|                                                                           |    |
|---------------------------------------------------------------------------|----|
| <u>RECHERCHES PERSONNELLES SUR LE ROLE MECANIQUE DU PERICARDE . . . .</u> | 64 |
| (Expérimentation chronique)                                               |    |

|                                                             |    |
|-------------------------------------------------------------|----|
| <u>Chapitre Premier : LE CHIEN SANS PERICARDE . . . . .</u> | 66 |
|-------------------------------------------------------------|----|

- I - Technique opératoire.
- II - Résultats.

Conclusion

|                                                            |    |
|------------------------------------------------------------|----|
| <u>Chapitre Deuxième : LE RAT SANS PERICARDE . . . . .</u> | 72 |
|------------------------------------------------------------|----|

- I - Protocole expérimental.
- II - Résultats.
- III - Discussion.

|                                                                              |    |
|------------------------------------------------------------------------------|----|
| <u>Chapitre Troisième : EXAGERATION DU ROLE "PHYSIOLOGIQUE" DU PERICARDE</u> | 77 |
|------------------------------------------------------------------------------|----|

- I - Technique opératoire.
- II - Résultats.

Conclusions

QUATRIEME PARTIE

|                                                                     |    |
|---------------------------------------------------------------------|----|
| <u>RECHERCHES SUR LES FONCTIONS SENSITIVO-REFLEXES DU PERICARDE</u> | 82 |
|---------------------------------------------------------------------|----|

|                                                                 |    |
|-----------------------------------------------------------------|----|
| <u>Chapitre Premier : LA SENSIBILITE PERICARDIQUE . . . . .</u> | 83 |
|-----------------------------------------------------------------|----|

- I - Sensibilité douloureuse.
- II - Baro-sensibilité.
- III - Chimio-sensibilité.

|                                                                 |    |
|-----------------------------------------------------------------|----|
| <u>Chapitre Deuxième : L'INNERVATION PERICARDIQUE . . . . .</u> | 89 |
|-----------------------------------------------------------------|----|

- I - Observations macroscopiques.
- II - Observations microscopiques.



Chapitre Troisième : INFLUX AFFERENTS D'ORIGINE PERICARDIQUE . . 94

I - Dérivation d'influx afférents d'origine péricardique.

II - Mise en jeu des récepteurs.

III - Localisation des zones réflexogènes.

Conclusion

CONCLUSIONS GENERALES . . . . . 98

BIBLIOGRAPHIE . . . . . 100

PROPOSITIONS DONNEES PAR LA FACULTE . . . 123



DEUXIEME THESE

---

Propositions données par la Faculté

MODALITES PRATIQUES DE REPERAGE DES STRUCTURES  
NERVEUSES CHEZ LEZ RUMINANTS.

Vu:

Les Membres du Jury,

G.Pérès

P.Lubet

J.Chanel

Vu et approuvé:

Le Doyen de la Faculté des Sciences,

R.Braconnier

Vu et accordé le permis d'imprimer:

Lyon, le 20 Janvier 1964

Le Recteur,  
Président du Conseil de l'Université,

P.Louis





